This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

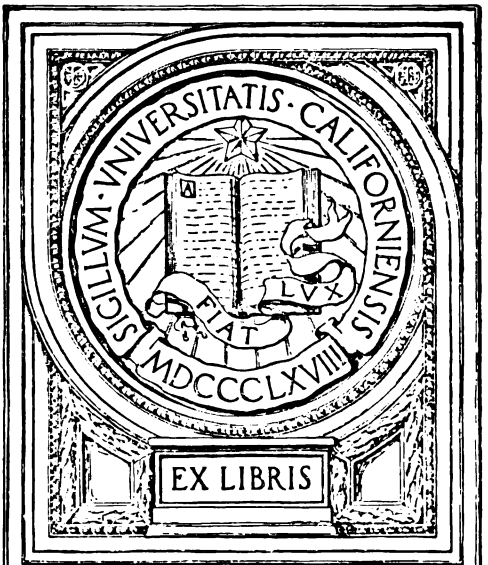
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS.

XI. BAND:

ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND THERAPIE

(FORTSETZUNG VON BD. I.)

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS

IN AKADEMISCHEN VORLESUNGEN

HERAUSGEGEBEN VON

DR. ERNST v. LEYDEN
O. Ö. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN, WIRKL. GEH. RATH

UND

DR. FELIX KLEMPERER
UNIVERSITÄTSPROFESSOR IN BERLIN.

XI. BAND:

ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND THERAPIE

(FORTSETZUNG VON BD. I.)

MIT 134 ABBILDUNGEN IM TEXT UND EINER TAFEL.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

URBAN & SCHWARZENBERG
BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b
WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4
1907.

9/3713
ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fr. Ahlfeld**, Director der Frauenklinik	Marburg	**Gynäkologie.**
2. Geh. Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Director des städt. Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medicin.**
3. Geh. Med.-Rath Dr. **A. Baer**	Berlin	**Psychiatrie.**
4. Prof. Dr. **A. Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
5. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Bäumler**, Director d. med. Klinik	Freiburg i. Br.	**Innere Medicin.**
6. Wirkl. Geh. Rath Prof. Dr. **v. Behring**, Excellenz, Director d. hygien. Instituts	Marburg	**Allg. Therapie.**
7. Prof. Dr. **Karl Benda**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
8. Privatdocent Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
9. Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
10. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Bier**, Director der chirurg. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
11. Hofrath Prof. Dr. **Otto Binswanger**, Director d. psychiatr. Klinik	Jena	**Psychiatrie.**
12. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakolog. Instituts	Bonn	**Allg. Therapie.**
13. Prof. Dr. **L. Blumreich**	Berlin	**Gynäkologie.**
14. Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medicin.**
15. Prof. Dr. **J. Boas**	Berlin	**Innere Medicin.**
16. Prof. Dr. **Bonhoeffer**, Director der psychiatrischen Klinik	Breslau	**Psychiatrie.**
17. Prof. Dr. **L. Brauer**, Director der med. Klinik	Marburg	**Innere Medicin.**
18. Dr. **A. Brion**, Assistenzarzt d. med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
19. Privatdocent Dr. **A. Bum**	Wien	**Allg. Therapie.**
20. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst Bumm**, Director d. gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
21. Privatdocent Dr. **Buschke**, Dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Dermatologie.**
22. Ober-Stabsarzt Dr. **Felix Buttersack**	Metz	**Allg. Therapie.**
23. Prof. Dr. **de la Camp**, Director der med. Poliklinik	Erlangen	**Innere Medicin.**
24. Prof. Dr. **J. Caspary**, Director der dermat. Klinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
25. Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
26. Privatdocent Dr. **Cassirer**	Berlin	**Neuropathologie.**
27. Prof. Dr. **G. Cornet**	Berlin	**Innere Medicin.**
28. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Curschmann**, Director der med. Klinik	Leipzig	**Innere Medicin.**
29. Prof. Dr. **Adalbert Czerny**, Director der Kinderklinik	Breslau	**Pädiatrie.**
30. Wirkl. Geh. Rath Prof. Dr. **V. Czerny**, Excellenz, Director d. chir. Klinik	Heidelberg	**Chirurgie.**
31. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. Dönitz**, Director des Instituts für Infectionskrankheiten	Berlin	**Allg. Pathologie.**

32.	Prof. Dr. **v. Düring**	Dresden	**Dermatologie.**
33.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. Ebstein**, Director d. med. Klinik	Göttingen	**Innere Medicin.**
34.	Prof. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
35.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ehrlich**, Director des Instituts für experimentelle Therapie	Frankfurt a. M.	**Allg. Therapie.**
36.	Prof. Dr. **Herm. Eichhorst**, Director der med. Klinik	Zürich	**Innere Medicin.**
37.	Prof. Dr. **A. Freih. v. Eiselsberg**, Director der I. chirurg. Klinik	Wien	**Chirurgie.**
38.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Engelmann**, Director des physiologischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
39.	Wirkl. Rath Prof. Dr. **W. H. Erb**, Excellenz, Director der med. Klinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
40.	Prof. Dr. **Escherich**, Director der Kinderklinik	Wien	**Pädiatrie.**
41.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
42.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medicin.**
43.	Prof. Dr. **M. Falkenheim**, Director der Univ.-Kinderpoliklinik	Königsberg i. Pr.	**Pädiatrie.**
44.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fehling**, Director d. gynäkol. Klinik	Strassburg i. E.	**Gynäkologie.**
45.	Professor Dr. **Finkelstein**	Berlin	**Pädiatrie.**
46.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Flechsig**, Director der psychiatr. Klinik	Leipzig	**Psychiatrie.**
47.	Hofrath Prof. Dr. **Fleiner**	Heidelberg	**Innere Medicin.**
48.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Director des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Innere Medicin.**
49.	Dr. **M. Fraenkel**	Berlin	**Innere Medicin.**
50.	Prof. Dr. **Frankl Ritter v. Hochwart**	Wien	**Neuropathologie.**
51.	Prof. Dr. **W. A. Freund**	Berlin	**Gynäkologie.**
52.	Prof. Dr. **v. Frisch**	Wien	**Urologie.**
53.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fritsch**, Director d. gynäkol. Klinik	Bonn a. Rh.	**Gynäkologie.**
54.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer**	Berlin	**Innere Medicin.**
55.	weil. Hofrath Prof. Dr. **Fürstner**, Director d. psychiatr. Klinik	Strassburg i. E.	**Psychiatrie.**
56.	Prof. Dr. **Geigel**	Würzburg	**Innere Medicin.**
57.	Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Director der med. Klinik	Basel	**Innere Medicin.**
58.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Director der chirurg. Abtheilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
59.	Privatdocent Dr. **Rudolf Göbell**, Assistènsarst der chirurg. Klinik su Kiel	Kiel	**Urologie.**
60.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Goldscheider**, Director des Rudolf Virchow-Krankenhauses	Berlin	**Innere Medicin.**
61.	Prof. Dr. **Ernst Grawitz**, Oberarst des städt. Krankenhauses su Charlottenburg	Berlin	**Innere Medicin.**
62.	Prof. Dr. **E. Grunmach**	Berlin	**Innere Medicin.**
63.	Privatdocent Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Innere Medicin.**
64.	Prof. Dr. **v. Hansemann**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
65.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hegar**, Director d. gynäkolog. Klinik	Freiburg i. Br.	**Gynäkologie.**
66.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Helferich**, Director der chirurg. Klinik	Kiel	**Chirurgie.**
67.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch**	Dresden	**Pädiatrie.**
68.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Hertwig**, Director des II. anatomischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**

69.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner**, Director d. Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
70.	Prof. Dr. **P. Heymann**	Berlin	**Rhinolaryngologie.**
71.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	**Ophthalmologie.**
72.	Privatdocent Dr. **F. Hirschfeld**	Berlin	**Innere Medicin.**
73.	Prof. Dr. **W. His**, Director der med. Klinik	Göttingen	**Innere Medicin.**
74.	Geh. Hofrath Prof. Dr. **A. Hoche**, Director d. psych. Klinik	Freiburg i. Br.	**Psychiatrie.**
75.	Dr. **K. Hochsinger**	Wien	**Pädiatrie.**
76.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hoffa**, Director d. Univ.-Poliklinik f. Orthopädie	Berlin	**Chirurgie.**
77.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hoffmann**, Director d. med. poliklinischen Instituts	Leipzig	**Innere Medicin.**
78.	Prof. Dr. **A. Hoffmann**, Director der medic. Klinik der Akademie f. prakt. Medicin	Düsseldorf	**Innere Medicin.**
79.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Max Hofmeier**, Director der gynäkol. Klinik	Würzburg	**Gynäkologie.**
80.	Prof. Dr. **Hoppe-Seyler**, dirig. Arzt d. städt. Krankenhauses	Kiel	**Innere Medicin.**
81.	Prof. Dr. **Hueppe**, Director des hygienischen Instituts	Prag	**Allg. Pathologie.**
82.	Prof. Dr. **Jacob**	Berlin	**Innere Medicin.**
83.	Prof. Dr. **Eduard Jacobi**, Vorstand der Univ.-Klinik und Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten	Freiburg i. Br.	**Dermatologie.**
84.	Prof. Dr. **I. Jadassohn**, Director der dermat. Klinik	Bern	**Dermatologie.**
85.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jaffé**, Director d. pharm. Instituts	Königsberg i. Pr.	**Allg. Therapie.**
86.	Prof. Dr. Ritter **v. Jaksch**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
87.	Privatdocent Dr. **Jansen**	Berlin	**Otologie.**
88.	San.-Rath Dr. **M. Jastrowitz**	Berlin	**Neuropathologie.**
89.	Prof. Dr. **Joachimsthal**	Berlin	**Chirurgie.**
90.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jolly**, Dir. d. psychiatr. Klinik	Berlin	**Psychiatrie.**
91.	weil. Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen**, Director der med. Poliklinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
92.	weil. Hofrath Prof. Dr. **Kaposi**, Director d. dermatol. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
93.	Prof. Dr. **F. Karewski**	Berlin	**Chirurgie.**
94.	Prof. Dr. **Kausch**, Director d. Victoria Luise-Krankenhauses	Schöneberg, Berl.	**Chirurgie.**
95.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **H. Kehr**	Halberstadt	**Chirurgie.**
96.	Dr. **C. Keller**	Berlin	**Gynäkologie.**
97.	Prof. Dr. **Kionka**, Director d. pharmakol. Instituts	Jena	**Allg. Therapie.**
98.	Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Kirchner**	Berlin	**Allg. Therapie.**
99.	Prof. Dr. **E. E. Kisch**	Prag	**Innere Medicin.**
100.	Prof. Dr. **F. Kiemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
101.	Prof. Dr. **G. Klemperer**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
102.	Dr. **V. Klingmüller**	Breslau	**Dermatologie.**
103.	Prof. Dr. **A. Koblanck**, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Gynäkologie.**
104.	Prof. Dr. **Th. Kocher**, Director der chirurg. Klinik	Bern	**Chirurgie.**
105.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **König**, Director der chir. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
106.	Prof. Dr. **A. Kohts**, Director der Kinderklinik	Strassburg i. E.	**Pädiatrie.**
107.	Prof. Dr. **Kolle**, Director des hygien. Instituts	Bern	**Innere Medicin.**
108.	Geh. San.-Rath Prof. Dr. **F. Körte**, Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
109.	weil. Hofrath Prof. Dr. Freiherr v. **Krafft-Ebing**, Director der psychiatr. Klinik	Wien	**Psychiatrie.**
110.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Kraus**, Director d. II. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
111.	Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Chirurgie.**
112.	Prof. Dr. **L. Krehl**, Director der med. Klinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
113.	Prof. Dr. **B. Kroenig**, Director der gynäkol. Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**

114.	Prof. Dr. **G. Kroenig**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**
115.	Prof. Dr. **Kronecker**, Director des Hallerianum	Bern	**Allg. Pathologie.**
116.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. Küster**, Direct. d. chirurg. Klinik.	Marburg a. L.	**Chirurgie.**
117.	Prof. Dr. **Landau**	Berlin	**Gynäkologie.**
118.	Prof. Dr. **O. Lassar**	Berlin	**Dermatologie.**
119.	Prof. Dr. **A. Lazarus**	Berlin	**Innere Medicin.**
120.	San.-Rath Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause	Berlin	**Innere Medicin.**
121.	Prof. Dr. **Paul Lazarus**	Berlin	**Neuropathologie.**
122.	Prof. Dr. **Georg Ledderhose**	Strassburg i. E.	**Chirurgie.**
123.	Dr. **E. Ledermann**	Berlin	**Dermatologie.**
124.	Prof. Dr. **Hans Leo**, Director der med. Poliklinik	Bonn	**Innere Medicin.**
125.	Prof. Dr. **Edm. Lesser**, Director der dermatolog. Klinik	Berlin	**Dermatologie.**
126.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. v. Leube**, Direct. d. med. Klinik	Würzburg	**Innere Medicin.**
127.	Wirkl. Geh. Rath Prof. Dr. **Ernst v. Leyden**, Director der I. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
128.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Lichtheim**, Director d. med. Klinik	Königsberg	**Innere Medicin.**
129.	weil. Prof. Dr. **Carl v. Liebermeister**, Director der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
130.	Prof. Dr. **Liepmann**	Berlin	**Psychiatrie.**
131.	weil. Prof. Dr. **M. Litten**, dirig. Arzt a. städt. Krankenhause	Berlin	**Innere Medicin.**
132.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Loeffler**, Director d. hyg. Instituts	Greifswald	**Innere Medicin.**
133.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Löhlein**, Director der gynäkologischen Klinik	Giessen	**Gynäkologie.**
134.	Prof. Dr. **H. Lüthje**, Director des städt. Krankenhauses	Frankfurt a. M.	**Innere Medicin.**
135.	Prof. Dr. **A. Martin**, Director der gynäkologischen Klinik	Greifswald	**Gynäkologie.**
136.	Prof. Dr. **Martius**, Director der med. Klinik	Rostock	**Innere Medicin.**
137.	Prof. Dr. **Matterstock**, Director der med. Poliklinik	Würzburg	**Innere Medicin.**
138.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
139.	Prof. Dr. **M. Mendelsohn**	Berlin	**Innere Medicin.**
140.	Prof. Dr. **Leonor Michaelis**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
141.	Prof. Dr. **Max Michaelis**	Berlin	**Innere Medicin.**
142.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **J. v. Mikulicz**, Director der chir. Klinik	Breslau	**Chirurgie.**
143.	Prof. Dr. **W. D. Miller**	Berlin	**Chirurgie.**
144.	Prof. Dr. **Minkowski**, Direktor der med. Klinik	Greifswald	**Innere Medicin.**
145.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Moeli**, Director der städt. Irrenanstalt	Lichtenberg bei Berlin	**Psychiatrie.**
146.	Prof. Dr. **A. Moeller**, dirig. Arzt der Lungenheilstätte	Belzig b. Berlin	**Innere Medicin.**
147.	Prof. Dr. **A. Monti**, Director der Allgemeinen Poliklinik	Wien	**Pädiatrie.**
148.	Prof. Dr. **F. Moritz**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
149.	Dr. **Mosse**, Assistenzarzt d. med. Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin.**
150.	Prof. Dr. **Fr. Müller**, Director der med. Klinik	München	**Innere Medicin.**
151.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
152.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Neisser**, Director der dermat. Klinik	Breslau	**Dermatologie.**
153.	Privatdocent Dr. **H. Neumann**	Berlin	**Pädiatrie.**
154.	Hofrath Prof. Dr. **E. v. Neusser**, Director der II. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
155.	Prof. Dr. **A. Nikolaier**	Berlin	**Innere Medicin.**

156.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Nitze**	Berlin	**Urologie.**
157.	Prof. Dr. **Carl v. Noorden**, Director der I. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
158.	weil. Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel**, Dir. d. I. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
159.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Olshausen**, Director der gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
160.	Prof. Dr. **N. Ortner**	Wien	**Innere Medicin.**
161.	Hofrath Prof. Dr. **Oser**, Director d. israel. Krankenhauses	Wien	**Innere Medicin.**
162.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Passow**, Dir. d. Univ.-Klinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otologie.**
163.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medicin.**
164.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pelmann**, Director der psychiatr. Klinik	Bonn	**Psychiatrie.**
165.	Prof. Dr. **Franz Penzoldt**, Director der med. Klinik	Erlangen	**Innere Medicin.**
166.	Dr. **F. Pinkus**	Berlin	**Dermatologie.**
167.	Prof. Dr. **Posner**	Berlin	**Urologie.**
168.	Hofrath Prof. Dr. **Pribram**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
169.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Quincke**, Director d. med. Klinik	Kiel	**Innere Medicin.**
170.	Prof. Dr. **E. Redlich**	Wien	**Neuropathologie.**
171.	Prof. Dr. **L. Rehn**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Chirurgie.**
172.	Prof. Dr. **Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
173.	Prof. Dr. **Paul Friedrich Richter**	Berlin	**Innere Medicin.**
174.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Riegel**, Dir. d. med. Klinik	Giessen	**Innere Medicin.**
175.	Prof. Dr. **Gustav Riehl**, Director der dermatolog. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
176.	San.-Rath Prof. Dr. **L. Riess**	Berlin	**Innere Medicin.**
177.	Prof. Dr. **Romberg**, Director der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
178.	weil. Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Berlin	**Innere Medicin.**
179.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medicin.**
180.	weil. Prof. Dr. **Rosenstein**, Director der med. Klinik	Leiden	**Innere Medicin.**
181.	Prof. Dr. **Rosin**	Berlin	**Innere Medicin.**
182.	Reg.-Rath Privatdocent Dr. **E. Rost**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
183.	Prof. Dr. **v. Rosthorn**, Director der gynäkolog. Klinik	Heidelberg	**Gynäkologie.**
184.	Privatdocent Dr. **Max Rothmann**	Berlin	**Neuropathologie.**
185.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **M. Rubner**	Berlin	**Hygiene.**
186.	Prof. Dr. **Rumpf**	Bonn	**Innere Medicin.**
187.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Salkowski**, Vorstand des Chem. Laboratoriums am patholog. Institut	Berlin	**Allg. Pathologie.**
188.	Privatdocent Dr. **Schäffer**	Breslau	**Dermatologie.**
189.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schatz**, Director d. gynäk. Klinik	Rostock	**Gynäkologie.**
190.	Hofrath Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. gynäk. Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
191.	Prof. Dr. **Karl Schleich**	Berlin	**Chirurgie.**
192.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der Augenklinik	Halle a. S.	**Ophthalmologie.**
193.	Prof. Dr. **W. Scholtz**, Director der Univ.-Hautklinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
194.	Hofrath Prof. Dr. **L. v. Schrœtter**, Dir. d. III. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
195.	Staatsrath Prof. Dr. **Schultze**, Director der med. Klinik	Bonn	**Innere Medicin.**
196.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **B. S. Schultze**, Dir. d. Frauenkl.	Jena	**Gynäkologie.**
197.	Privatdocent Dr. **P. Schuster**	Charlottenburg	**Neuropathologie.**
198.	Prof. Dr. **A. Schütze**	Berlin	**Innere Medicin.**
199.	Privatdocent Dr. **W. Seiffer**	Berlin	**Psychiatrie.**
200.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, Director d. Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin.**

201.	Prof. Dr. **Siemerling**, Director der psychiatrischen Klinik	Kiel	**Psychiatrie.**
202.	Prof. Dr. **Felix Skutsch**	Leipzig	**Gynäkologie.**
203.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **Soltmann**, Director d. Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
204.	Prof. Dr. **E. Sommer**, Director der psychiatrischen Klinik	Giessen	**Psychiatrie.**
205.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sonnenburg**, Director der chir. Abtheilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
206.	Hofrath Prof. Dr. **E. Stadelmann**, Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**
207.	Prof. Dr. **E. Stern**, Director der Univ.-Poliklinik	Breslau	**Innere Medicin.**
208.	Hofrath Prof. Dr. **Stintzing**, Director der med. Klinik	Jena	**Innere Medicin.**
209.	Prof. Dr. **J. Strasburger**	Bonn	**Innere Medicin.**
210.	Privatdocent Dr. **A. Strasser**	Wien	**Innere Medicin.**
211.	Prof. Dr. **P. Strassmann**	Berlin	**Gynäkologie.**
212.	Prof. Dr. **Strauss**	Berlin	**Innere Medicin.**
213.	Prof. Dr. **Strübing**, Director der med. Poliklinik	Greifswald	**Innere Medicin.**
214.	Prof. Dr. **Ad. v. Strümpell**, Director der med. Klinik	Breslau	**Innere Medicin.**
215.	Dr. **K. Touton**	Wiesbaden	**Dermatologie.**
216.	Prof. Dr. **Umber**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Altona	**Innere Medicin.**
217.	Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
218.	Med.-Rath Prof. Dr. **Unverricht**, Direct. d. städt. Krankenh.	Magdeburg	**Innere Medicin.**
219.	Prof. Dr. **Victor Urbantschitsch**	Wien	**Otologie.**
220.	Prof. Dr. **J. F. Veit**, Director d. gynäkol. Klinik	Halle	**Gynäkologie.**
221.	weil. Prof. Dr. **O. Vierordt**, Director d. med. Poliklinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
222.	Prof. Dr. **Verworn**, Director des physiol. Institutes	Göttingen	**Allg. Pathologie.**
223.	Dr. **G. Vogel**	Aachen	**Gynäkologie.**
224.	Dr. **Vorkastner**, Assistent a. der Univers.-Nervenklinik	Berlin	**Neuropathologie.**
225.	Stabsarzt Dr. **Voss**, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik	Berlin	**Otologie.**
226.	Prof. Dr. **Vulpius**	Heidelberg	**Chirurgie.**
227.	Prof. Dr. **W. Weintraud**, Ob.-Arzt d. inneren Abtheil. des städt. Krankenhauses	Wiesbaden	**Innere Medicin.**
228.	weil. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. Wernicke**, Director d. psychiatrischen Klinik	Breslau	**Neuropathologie.**
229.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Winckel**, Director d. gynäkologischen Klinik	München	**Gynäkologie.**
230.	Prof. Dr. **Oskar Witzel**	Bonn	**Chirurgie.**
231.	Dr. **H. Wohlgemuth**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
232.	Prof. Dr. **Alfred Wolf**, Director d. dermat. Klinik	Strassburg i. E.	**Dermatologie.**
233.	Prof. Dr. **Wollenberg**, Director der psychiatrischen Klinik	Tübingen	**Psychiatrie.**
234.	Prof. Dr. **Th. Wyder**, Director der gynäkologischen Klinik	Zürich	**Gynäkologie.**
235.	Privatdocent Dr. **Julius Zappert**	Wien	**Pädiatrie.**
236.	Prof. Dr. **M. v. Zeissl**	Wien	**Dermatologie.**
237.	Geh. Hofrath Prof. Dr. **Ziegler**, Director d. pathol. Institutes	Freiburg i. Br.	**Allg. Pathologie.**
238.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Director der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie.**
239.	Prof. Dr. **W. Zinn**, dirig. Arzt der inn. Abth. des Krankenhauses „Bethanien“	Berlin	**Innere Medicin.**
240.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Zweifel**, Director d. gynäk. Klinik	Leipzig	**Gynäkologie.**

Inhalt.

Seite

1. Vorlesung: *E. Ziegler*, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Entzündung 1
2. „ *H. Kronecker*, Die Bergkrankheit 17
3. „ *E. Salkowski*, Ueber Autolyse 147
4. „ *H. Kionka*, Die Anästhetica 183
5. „ *M. Jaffe*, Die Indicanurie und ihre pathologische Bedeutung 199
6. „ *W. D. Miller*, Die Nothwendigkeit zahnärztlicher Schulung für den praktischen Arzt 221
7. „ *F. Hueppe*, Was hat der praktische Arzt von der Hygiene? 241
8. „ *M. Verworn*, Die vitalistischen Strömungen der Gegenwart 251
9. „ *W. His*, Der chronische Gelenkrheumatismus 269
10. „ *M. Rothmann*, Ueber die Bedeutung der Elektrodiagostik und Elektrotherapie in der modernen Medicin 287
11. „ *I. Wohlgemuth*, Seltene Störungen im Eiweissstoffwechsel 325
12. „ *L. Michaelis*, Die Bedeutung der Präcipitine, Hämolysine und Cytotoxine für die Klinik 347
13. „ *M. Rubner*, Die Wohnung und ihre Beziehung zur Tuberculose . . 379
14. „ *M. Fraenkel*, Ueber Wirbelsäulenversteifung 415
15. „ *L. Michaelis*, Die Theorie der histologischen Färbemethoden . . . 459
16. „ *H. Kionka*, Die Abführmittel 487
17. „ *R. Klapp*, Die Heilkräfte der Hyperämie 502
18. „ *F. Hirschfeld*, Chronische Krankheiten und Lebensversicherung . . 532
19. „ *G. Krönig*, Die Frühdiagnose der Lungentuberculose 581
20. „ *G. Krönig*, Auscultatorische Untersuchung der Lungenspitzen . . . 612
21. „ *G. Krönig*, Nachweis der Tuberkelbacillen 617
22. „ *G. Krönig*, Ueber einfache, nichttuberculöse Collapsinduration der rechten Lungenspitze bei chronisch behinderter Nasenathmung . 634

General-Register 657

1. VORLESUNG.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Entzündung.

Von

E. Ziegler,

Freiburg i. Br.

Meine Herren! Wer den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Entzündung feststellen will, kann dies in zweierlei Weise versuchen. Ein erster Weg bietet sich in der Zusammenstellung und Vergleichung der Aeusserungen zeitgenössischer Autoren über die Entzündung, ein zweiter in einem genauen Studium und in einer kritischen Verwerthung unserer heutigen Kenntnisse von den krankhaften Lebensvorgängen, welche von altersher als der Entzündung zugehörig angesehen werden. Ein befriedigendes Resultat ergibt nur der zweite Weg. Die Anschauungen der Autoren über das Wesen der Entzündung sind so verschieden, der Standpunkt, von dem aus die Definition des Begriffes Erkrankung versucht wird, ein so wechselnder, dass sich auf dem erstgenannten Wege eine Einigung nicht erreichen, ja nicht einmal eine sichere Bestimmung des Wesens der Entzündung erzielen lässt.

Der Grund, weshalb die Entzündung eine so verschiedene Beurtheilung gefunden hat und noch findet, liegt darin, dass die Entzündung, als deren klinische Cardinalsymptome an den von aussen sichtbaren Körpertheilen wir noch immer die Röthung, die Schwellung, die erhöhte locale Wärme und den Schmerz anerkennen können, keinen einfachen Lebensvorgang darstellt, sondern sich aus verschiedenen krankhaften Lebensprocessen zusammensetzt, eine bestimmte Combination derselben bildet. Bei allen Entzündungen bestehen zunächst gewisse Gewebsläsionen oder Gewebsdegenerationen, welche meist sowohl das eigentliche Gewebe als auch die in demselben vorhandenen Blutgefässe, selten nur letztere allein betreffen. Als zweite Erscheinung gesellt sich dazu eine pathologische Exsudation aus den Blutgefässen, als dritte eine Neubildung von Zellen durch Theilung der vorhandenen Gewebszellen. Die Combination der beiden erstgenannten Erscheinungen ist unerlässlich, um einen Process als entzündlich zu bezeichnen; die dritte Erscheinung tritt frühestens 8 Stunden nach dem Beginne der örtlichen

Gewebserkrankung auf, kann auch bei schweren progressiv fortschreitenden Erkrankungen erst nach Tagen ihren Anfang nehmen, ist danach nicht absolut nöthig, um einen Process als einen entzündlichen zu charakterisiren, doch kann man sie insofern als der Entzündung zugehörig ansehen, als sie, wenn nicht der Tod den Process unterbricht, früher oder später sich einzustellen pflegt und wohl nur dann ganz ausbleibt, wenn die entzündliche Gewebsschädigung so geringfügig oder kurzdauernd war, dass zellige Gewebsbestandtheile nicht zu Grunde gingen und die Circulationsstörungen nur ganz vorübergehend bestanden. Die Gewebsdegenerationen, die pathologischen Exsudationen und die Gewebsneubildungen, welche im Laufe einer Entzündung auftreten, können selbstverständlich auch noch von anderen Lebenserscheinungen begleitet sein, so z. B. von Wanderung oder von Fressthätigkeit der im Entzündungsbezirk gelegenen Zellen, allein dies sind für die Beurtheilung der Gewebserkrankung nebensächliche Vorgänge, die auch fehlen können.

Es ist leicht verständlich, dass die Verschiedenartigkeit der Vorgänge, welche die entzündliche Gewebserkrankung zusammensetzen, dazu geführt hat, dass man bald dieser, bald jener Erscheinung sein besonderes Interesse zugewendet und sie alsdann auch als die wichtigste und für die Entzündung charakteristische hingestellt hat. Die Blutfülle und die Exsudatbildung, die man ja mit dem unbewaffneten Auge erkennt, standen Jahrhunderte hindurch im Vordergrund des Interesses und bestimmten die Anschauungen über das Wesen der Entzündung so lange, als man die histologischen Veränderungen im Entzündungsherde nicht kannte. Der Nachweis, dass man im entzündeten Gewebe massenhaft Zellen findet, die man zunächst nur von den vorhandenen Gewebszellen ableiten konnte, führte zu der Anschauung, dass die Entzündungsursache als Reiz wirke, welcher die Gewebszelle zu einer ausserordentlich ausgiebigen Proliferation anregt und so den flüssigen Ausschwitzungen aus den Blutgefässen massenhaft Zellen beifügt. Der durch *Cohnheim* geführte Nachweis, dass bei der Entzündung aus den veränderten Blutgefässen massenhaft farblose Zellen des Blutes auswandern und sich im Gewebe ansammeln, stellte für längere Zeit die Emigration der Zellen aus den Blutgefässen in den Vordergrund. Die Entdeckung, dass es eigenartige Kerntheilungsfiguren gibt, welche mit Sicherheit den Eintritt von Theilungsvorgängen an den Zellen erkennen lassen, brachte alsdann wieder den Nachweis, dass der Emigration sehr bald auch eine Zellvermehrung durch Theilung der Gewebszellen sich beigesellt und dass nach längerem Bestande einer Entzündung diesem Vorgang eine grosse Bedeutung zukommt.

Die Kenntnis der Fressthätigkeit der Zellen, die Phagocytose, hat weiterhin dazu Veranlassung gegeben, diesem Vorgang eine ganz besondere Bedeutung zuzuerkennen. *Metschnikoff* ist sogar so weit gegangen, die Phagocytose als denjenigen Vorgang zu bezeichnen, der die Entzündung charakterisirt, und die Entzündung als einen Kampf zu betrachten, der durch Mikrophagen und Makrophagen, d. h. durch Fresszellen, welche theils aus dem Blute, theils von mobil gewordenen und sich theilenden Gewebszellen stammen, gegen fremde Eindringlinge, insbesondere gegen Bakterien, geführt wird.

Die Gewebsdegenerationen, welche im Beginne der Entzündung auftreten, sind durch schädliche Einwirkungen verursacht, welche

theils von aussen auf die Gewebe einwirken, theils auf dem Lymph- und Blutwege denselben zugetragen werden. Man kann danach ektogene, lymphogene und hämatogene Entzündungen unterscheiden; die beiden letztgenannten tragen oft den Charakter metastatischer Erkrankungen, indem der Entzündungserreger nachweislich aus einem anderen im Körper bestehenden Erkrankungsherd stammt.

Geeignet, Entzündung hervorzurufen, sind sowohl mechanische, thermische, elektrische und chemisch wirksame Schädlichkeiten, als auch Infectionen, und es ist allbekannt, dass namentlich die letztgenannten in der Genese der Entzündungen eine wichtige, ja die wichtigste Rolle spielen. Die Bedingungen, dass durch diese Schädlichkeiten eine Entzündung entsteht, sind nur die, dass die betreffende Schädlichkeit nicht zu schwach und auch nicht zu stark wirkt. Gehen z. B. durch eine mechanische Einwirkung oder durch eine Infection nur einige Deckepithelien zu Grunde und werden dieselben, ohne dass pathologische Exsudationen aus den Gefässen auftreten, durch regenerative Neubildung wieder ersetzt, so kann man den Vorgang nicht als Entzündung bezeichnen. Wird durch eine kaustisch wirkende Substanz ein Gewebe sofort abgetödtet, so sind in dem Gewebe Entzündungsvorgänge nicht möglich, sie treten erst da auf, wo die Schädlichkeit weniger heftig gewirkt hat, wo das Gewebe nur lädirt, nicht aber abgetödtet ist.

Bei den ektogenen Entzündungen muss neben der Gefässwandalteration immer auch eine Gewebsläsion vorhanden sein. Bei hämatogenen Entzündungen ist es möglich, dass die Gewebsläsion sich zunächst nur auf die Gefässwände erstreckt und sich erst später auf das umliegende Gewebe ausbreitet oder sich vielleicht auch ganz auf die Gefässwände beschränkt.

Acut einsetzende Entzündungen können mit congestiver Hyperämie, charakterisirt durch eine Erweiterung der Gefässe und Beschleunigung der Circulation, beginnen, und man kann das auch unter dem Mikroskop direct beobachten, wenn man durchsichtige, gefässhaltige Häute von Kaltblütern oder Warmblütern in richtiger Weise ausbreitet und eine Entzündung verursacht.

Wie weit diese Congestion durch Erregung oder durch Lähmung der Gefässnerven, wie weit sie durch directe Schädigung der Gefässwände ausgelöst wird, darüber lässt sich allgemein Giltiges nicht sagen. Es ist im übrigen die Erscheinung nicht etwas der Entzündung allein Zukommendes oder für sie Charakteristisches, da ja congestive Hyperämie oft genug auch ohne nachfolgende Entzündungserscheinungen auftritt und bei Entzündungen auch fehlen kann. Sie ist danach auch für die Beurtheilung der Entzündungsvorgänge nicht von wesentlicher Bedeutung und kann deshalb ausser Betracht fallen.

Charakteristisch für die Entzündung ist dagegen die verlangsamte Blutströmung im erweiterten Strombett, die sich mit pathologischen Ausschwitzungen aus den Blutgefässen verbindet. Es dürfte zur Zeit wohl keiner Opposition begegnen, dass diese Erscheinungen nur durch Gefässwandveränderungen, die oft noch durch Veränderungen des den Gefässen benachbarten Gewebes, zum Theil auch durch Veränderungen des Blutes unterstützt werden, bedingt sein können. Die Ansicht von *Virchow*, dass das entzündliche Exsudat theils ein Product

gesteigerter Filtration aus den Blutgefässen, theils als ein durch gereizte Zellen dem Blutstrom entnommenes nutritives Educt anzusehen sei, ist wohl allgemein verlassen.

Schon die Verlangsamung des Stromes in den grossen Gefässen, die zeitweilige Stockung des Stromes und das Haftenbleiben von Blutzellen in den Capillaren weisen auf eine Wandveränderung hin, noch mehr aber die pathologische Secretion der Capillaren und kleinen Venen, welche stets eine Flüssigkeit austreten lassen, welche eiweissreicher ist, als die in dem betreffenden Gewebe normalerweise zur Abscheidung kommende.

Die Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus Capillaren und kleinen Venen, die schon kurze Zeit nach dem Eintritt der entzündlichen Circulationsstörung beginnt und namentlich bei eiterigen Entzündungen hohe Grade erreicht, hängt zunächst ebenfalls von der Veränderung der Gefässwände ab. Die durch die Wandveränderung bedingte Verlangsamung des Blutstromes hat in den Venen einen Uebertritt farbloser Blutkörperchen aus dem axialen Strom in die plasmatische Randzone zur Folge, so dass es zu der schon von *Cohnheim* genau beschriebenen Randstellung der farblosen Blutkörperchen kommt. Sie begünstigt ferner auch das Haftenbleiben der Leukocyten an der Innenwand der Capillaren und Venen und schliesslich auch den Durchtritt derselben durch die Wand der genannten Gefässe. Diese erhöhte Durchlässigkeit der Gefässwände ist, wie wir namentlich durch Untersuchungen von *Arnold, Thoma* und *Engelmann* wissen, in erster Linie durch eine Aenderung in der Beschaffenheit der die Endothelien untereinander verbindenden Kittsubstanz bedingt, die sich auch an Präparaten, die mit Silbernitrat behandelt werden, unter dem Mikroskop erkennen lässt, und es treten danach die Leukocyten jeweilig auch da aus, wo zwei oder drei Endothelzellen aneinandergrenzen.

Die Gefässwandveränderungen sind indessen nicht die einzigen Bedingungen des Austritts von Leukocyten aus den Gefässen. Der Vorgang vollzieht sich durch amöboide Bewegung der Leukocyten, ist eine Emigration und setzt danach eine Beweglichkeit und Reizbarkeit der Leukocyten voraus. Man kann demgemäss auch die Emigration herabsetzen oder ganz aufheben, wenn man die Lebensenergie der Leukocyten durch Chinin oder Jodoform herabsetzt *(Binz, Appert, Kerner)* oder durch Irrigation des Untersuchungsfeldes mit 1·5% Kochsalzlösung *(Thoma)* die Bewegungsfähigkeit der farblosen Blutkörperchen aufhebt.

Zur Erklärung der lebhaften Bewegung der Leukocyten hat man zunächst die schon lange bekannte tactile Erregbarkeit derselben herangezogen und angenommen, dass das Haften derselben an der Gefässwand auch ihre Bewegung und Wanderung veranlasst. Gestützt wird diese Ansicht auch dadurch, dass auch vasomotorische Störungen der Circulation bei Verlangsamung des Blutstromes ohne nachweisbare Wandveränderung *(v. Recklinghausen, Thoma)* zur Leukocytenauswanderung Veranlassung geben können; es ist danach nicht zu bezweifeln, dass die tactile Erregbarkeit zu einem Theil den Eintritt der amöboiden Bewegung der an irgend einer Stelle haftenden Leukocyten zu erklären geeignet ist. Sie ist dagegen nicht hinreichend, um über die Richtung, welche die Leukocyten bei ihrer Wanderung einschlagen, Aufschluss zu geben. *Thoma* hat dem verschiedenen Wassergehalt der Gewebe einen Einfluss auf die Wanderung zugeschrieben. Neuerdings ist man mehr geneigt, der Chemotaxis *(Strahl,*

Pfeffer), d. h. der anlockenden oder der abstossenden Wirkung, welche in Wasser lösliche chemische Substanzen auf verschiedene bewegliche Zellen, Infusorien, Bakterien, Samenfäden, Schwärmsporen und auch auf Leukocyten *(Leber, Massart, Bordet, Borissow, Ziegler, Gabritschewsky)* ausüben, einen maassgebenden Einfluss zuzuschreiben. Da durch Experimente nachgewiesen ist, dass manche Producte der Lebensthätigkeit der Spaltpilze, Bakterienproteine, d. h. Eiweisskörper abgestorbener Bakterienzellen, Aleuronat, Knochenleim, Alkalialbuminate aus Erbsen etc. positiv chemotaktisch, d. h. anlockend wirken, während Ammoniak, Leucin, Tyrosin, Harnstoff, Skatol negative Chemotaxis, d. h. abstossende Wirkung zeigen, so ist an einem grossen Einfluss der Chemotaxis auf die Wanderung der emigrirenden Leukocyten nicht zu zweifeln. Man darf nur deren Bedeutung nicht überschätzen und nicht alles durch sie erklären wollen, so namentlich nicht den Austritt der Leukocyten aus dem axialen Blutstrom der Venen, das erste Haftenbleiben der Leukocyten an der Gefässwand. Es ist nicht einzusehen, wie im Gewebe befindliche chemische Substanzen auf die im Blutstrom kreisenden Leukocyten diese Wirkung ausüben könnten. Nur in den Capillaren mit stockender Circulation wird sich dieser Einfluss schon auf die intravasculär gelegenen Leukocyten geltend machen können.

Gleichzeitig mit den Leukocyten oder auch erst nach dem Austritt derselben können auch rothe Blutkörperchen die Capillarwände passiren, und es ergibt eine genauere Untersuchung des Vorgangs, dass dieser Austritt, soweit nicht etwa Gefässzerreissungen vorkommen, an denselben Stellen sich vollzieht, wie die Auswanderung der Leukocyten. Da den Erythrocyten eine amöboide Bewegungsfähigkeit nicht zukommt, so kann man ihren Durchtritt nur als einen passiven Vorgang ansehen. Es wird die weiche Masse der rothen Blutkörperchen an Stellen der Gefässwand durchgepresst, wo die veränderte Kittsubstanz zwischen den Endothelien dies gestattet. Durchwanderung von Leukocyten geht der Diapedese der Erythrocyten oft voran und begünstigt deren Austritt.

Ueber den Austritt von Blutplättchen fehlen noch hinlängliche Beobachtungen. Sie finden sich in entzündeten Geweben sowohl innerhalb der Blutgefässe als auch im Exsudat. Da die Blutplättchen Ausscheidungs- und Zerfallsproducte von Erythrocyten sind, so ist es wahrscheinlich, dass sie sowohl innerhalb als auch ausserhalb der Blutgefässe aus rothen Blutkörperchen entstehen und danach auch nur zum Theil als solche aus den Gefässen austreten.

Die verschiedene Beschaffenheit des Exsudates, welche zur Aufstellung verschiedener Formen der Entzündung Veranlassung gegeben hat, ist im Wesentlichen auf die Art und die Stärke der Gefässwandveränderung, die ihrerseits wieder von der Besonderheit der schädlichen Einwirkung abhängig ist, zurückzuführen. Daneben muss aber auch noch berücksichtigt werden, dass nicht alle Gefässe auf die nämliche Schädlichkeit gleich reagiren, dass demgemäss die Art der Entzündung zu einem Theil auch durch den Bau des Gewebes bestimmt wird. Croupöse oder fibrinöse Exsudate, die sich durch Abscheidung von Fibrin auszeichnen, kommen vornehmlich an den serösen Häuten, in der Schleimhaut der Respirationswege und des Rachens sowie in den Lungen vor; in letzteren treten überdies ausserordentlich leicht rothe Blutkörperchen aus den Gefässen aus.

In den Nieren sind Blutungen aus den intertubulären Capillaren ausserordentlich selten, aus den Glomeruluscapillaren sehr häufig.

Dass Entzündungen, welche den Charakter der Eiterung tragen, im Allgemeinen auf Infection durch Bakterien zurückzuführen sind, darüber besteht wohl kaum ein Zweifel mehr. Man kann indessen auch Eiterung durch Einwirkung chemischer Substanzen, z. B. durch Terpentinöl, Lösungen von Höllenstein etc., erhalten, und die Bakterien, die gewöhnlich als die Ursache der Eiterung angesehen werden, wie z. B. Staphylokokken und Streptokokken, können auch Entzündungen leichteren Grades, z. B. solche, in denen die Granulationsbildung in den Vordergrund tritt, verursachen. So kann z. B. der Streptococcus pyogenes die Ursache sowohl einer Endocarditis ulcerosa als auch einer Endocarditis verrucosa proliferans sein. Auch andere Bakterien, Typhusbacillen, Tuberkelbacillen, zeigen nicht immer die nämliche Wirkung, und wenn auch bestimmte Entzündungsformen für bestimmte Infectionen charakteristisch sind, so kommen doch häufig genug erhebliche Abweichungen von dem üblichen Typus vor, oder es sind die charakteristischen Entzündungsformen von anderen Erscheinungen begleitet. Die Bildung von Tuberkeln ist in verschiedenen Organen bald von ausgebreiteten exsudativen Vorgängen begleitet, bald nicht.

Dass die Exsudate, soweit sie nicht nach aussen gelangen, durch Resorption entfernt zu werden pflegen, ist Ihnen allen bekannt. Sie wissen auch, dass dies bei gewissen Exsudaten theils durch Verflüssigung derselben, theils durch allmähliche Substitution derselben durch Granulationsgewebe geschieht. In den Lungen erwarten wir den ersteren, an den serösen Häuten den letzteren Modus, doch kann in den Lungen die Exsudatverflüssigung stellenweise auch ausbleiben, so dass, ähnlich wie in den serösen Häuten, eine Gewebswucherung sich einstellt und die Gerinnungsmasse durchwächst und substituirt.

Die Beurtheilung der Gewebsveränderungen bei der Entzündung hat im Allgemeinen zu viel stärkeren Controversen geführt als die Beurtheilung der Exsudatbildung. Dass sowohl Gewebsdegenerationen als auch Gewebsneubildungen vorkommen, wird zwar allseitig anerkannt; streitig ist aber, in welchen Beziehungen sie zu einander stehen, wie sie ausgelöst werden, ob die Entzündungsursache direct sowohl Gewebsdegeneration als auch Gewebsneubildung auslösen kann, ob an dem Aufbau des neuen Gewebes, das man als Narbe bezeichnet, sich nur Abkömmlinge fixer Gewebszellen, ob auch Zellen aus dem Blute sich daran betheiligen können.

Nach meinem Dafürhalten wirken die Entzündungsursachen zunächst nur degenerirend auf die Gewebe; es kommt sonach bei Entzündungen niemals zu einer Gewebswucherung, welche direct von der Entzündungsursache ausgelöst wird. Wir kennen zwar gewisse Einwirkungen auf die Gewebe, welche Zellvergrösserungen und Zelltheilungen auslösen, ohne dass ein sichtbarer Gewebsverlust der Neubildung vorausgeht. Es sind dies dieselben Reize, welche Zellfunctionen überhaupt anregen, bei Muskeln Nervenreize, welche Contractionen des Muskels herbeiführen, bei den Nieren und der Leber im Blute vorhandene Substanzen, welche innerhalb derselben verändert und abgeschieden werden. Wird eine Niere aus dem Körper entfernt und muss die andere allein die Abscheidung der harnfähigen Substanzen übernehmen, so beginnt sie zu wachsen und es zeigen sich die ersten Kerntheilungsfiguren etwa nach 5—6 Tagen. Verlust

grösserer Theile des Lebergewebes kann ebenfalls durch Wachsthum des Resttheiles ausgeglichen werden.

Ein solches Wachsthum unter dem Einfluss gesteigerter Arbeit zeigt aber niemals einen entzündlichen Charakter. Es fehlen pathologische Exsudationen vollständig. Ob es auch noch andere, nicht zu functioneller Thätigkeit führende „Reize" gibt, welche direct eine Wucherung auslösen, ist nicht erwiesen. *Baumgarten* glaubt, dass Bakterien, so insbesondere Tuberkelbacillen, eine solche Wirkung haben können, und ist der Meinung, dass überhaupt das, was man entzündliche Gewebswucherung nennt, als directer Effect der Entzündungsursache anzusehen sei. Seine Hauptstütze, die Entwicklungsgeschichte des Tuberkels, ist indessen durch neuere Untersuchungen sehr ins Wanken gebracht worden, indem Experimente (*Ziegler, Watanabe, Miller, Herxheimer*) ergeben haben, dass man schon sehr frühzeitig, vor Eintritt der Wucherungserscheinungen, Gewebsdegenerationen verschiedener Art nachweisen kann, so dass also auch bei der Entwicklung des Tuberkels Gewebswucherungen nicht als directe Wirkung der Bacillen angesehen werden müssen, vielmehr sich ebenfalls als eine Folge degenerativer Gewebsveränderungen darstellen.

Marchand ist der Meinung, dass die Wärme, also eine rein äusserliche Einwirkung, eine vermehrte Assimilation erregen könne, und verweist darauf, dass bei der Entwicklung des Hühnereies der Wärmereiz die Zellen des Embryo zur vermehrten Sauerstoffaufnahme errege und dadurch in die Lage versetze, das vorhandene Nährmaterial zu verarbeiten und zu assimiliren. Nach der gewöhnlichen Auffassung ist es indessen die Befruchtung, welche die Lebensbewegung, die zur Entwicklung des Huhnes führt, auslöst, und die Brutwärme ist nur die äussere Bedingung, unter der sich die Lebensvorgänge vollziehen können. Man wird danach eher sagen können, dass die Erwärmung des Eies die Hemmung, die in den niedrigen Temperaturgraden liegt, wegschafft, und dass die Entwicklung sich nur innerhalb gewisser Wärmegrade vollzieht, eine Erscheinung, die man auch beim Wachsthum der verschiedensten Pflanzen beobachten kann, indem dieselben bei einer bestimmten Temperatur am raschesten wachsen, während bei höheren und niederen Graden das Wachsthum sich verschlechtert und schliesslich sistirt.

Die Angaben über Gewebswucherungen, die unter dem Einfluss äusserer Reize entstehen, lassen sich im Allgemeinen in keiner Weise für die Annahme einer primären entzündlichen Gewebswucherung verwerthen.

Wenn man auch vielleicht nicht so weit gehen will, wie *Weigert*, der auch das unter dem Einfluss functioneller Reize eintretende Wachsthum als eine secundäre Erscheinung ansieht, indem durch die Function in der Zelle selbst ein Verlust gesetzt wird, der alsdann durch reparatorische Vorgänge ausgeglichen und übercompensirt wird, so kann man doch mit Sicherheit sagen, dass Entzündungen stets durch Gewebsdegenerationen eingeleitet werden. Selbst dann, wenn dies an dem Gewebe nicht nachweisbar ist, bleibt doch immer noch die Alteration oder die Degeneration der Gefässwände bestehen, ohne welche eine pathologische Exsudation, die für die Entzündung charakteristisch ist, nicht eintreten kann.

Die Gewebswucherung im Laufe einer Entzündung trägt sonach immer einen reparatorischen Charakter, sie wird ausgelöst durch die voraufgegangene Gewebsdegeneration und bezweckt die Heilung derselben

durch Ersatz des verloren Gegangenen. Man könnte danach dieselbe auch als Regeneration und Heilungsvorgang von der eigentlichen Entzündung trennen, allein es ist das nicht zweckmässig und schwer durchführbar. Sie bildet bei vielen Entzündungsprocessen eine so wesentliche und das Bild beherrschende Erscheinung, dass man dies auch bei Charakterisirung derselben zum Ausdruck bringt und von einer proliferirenden Entzündung spricht.

Die Ursachen der Gewebsproliferationen im Laufe entzündlicher Processe sind wohl in erster Linie auf die Wegnahme von Wachsthumshindernissen zurückzuführen. Schon die Lockerung des Zusammenhanges der einzelnen Gewebsbestandtheile und die Unterbrechung der Continuität der Gewebe lassen sich in diesem Sinne verwerthen. Man darf wohl auch einen gewissen nicht näher definirbaren Einfluss benachbarter Zellen aufeinander, der durch diese Verhältnisse aufgehoben sind, annehmen. Ob daneben auch chemische Reize, ausgeübt von Stoffen, welche im Entzündungsgebiet auftreten, wirksam sind, kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, doch ist die Annahme einer solchen Wirkung nicht geboten, und es lassen sich alle Erscheinungen durch die Annahme einer Aufhebung von Wachsthumswiderständen erklären. Die Annahme, dass Steigerung der Nahrungszufuhr eine Gewebswucherung auslösen könne, entbehrt einer sachlichen Begründung.

In Geweben, die einem beständigen Wechsel unterworfen sind, wie die Deckepithelien, kann die Wegnahme von Wachsthumshindernissen den Regenerationsprocess beschleunigen, in Geweben, in denen eine Zellneubildung infolge hemmender Einwirkung der Umgebung unter normalen Verhältnissen sich nicht vollziehen kann, kann dies eine Wucherung auslösen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei Entzündungen Gewebsneubildungen namentlich da auftreten, wo Exsudatfibrin liegt, und man kann daraus zu schliessen geneigt sein, dass die Anwesenheit dieser Substanz auch die Wucherung auslöse. *Marchand* sucht die Gewebswucherung bei fibrinöser Entzündung seröser Häute auf eine chemotaktische Erregung des Protoplasmas durch das fibrinöse Exsudat zurückzuführen und meint, dass hier von dem Wegfall eines Hindernisses nicht die Rede sein könne. Er unterlässt es indessen anzugeben, woraus man die chemotaktische Erregung des Protoplasmas erschliessen kann und lässt zugleich auch unberücksichtigt, dass bei Entzündung seröser Häute unter dem Fibrinbelag das Epithel im Allgemeinen verloren gegangen, das Bindegewebe aufgelockert ist, sonach sehr wohl von einem Wegfall von Wachsthumshindernissen gesprochen werden kann. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass das Fibrin auf die bereits neugebildeten Bindegewebszellen, denen eine gewisse Bewegungsfähigkeit zukommt, eine anlockende Wirkung ausübt und die Form der Zellen beeinflusst, d. h. die Entsendung von Ausläufern in der Richtung des Fibrins bewirkt. Es sind ja auch die Granulationen in offenen Wunden und in der Umgebung von Eiterherden von Fibrin bedeckt, und es darf wohl angenommen werden, dass dieses Fibrin nicht nur eine Schutzdecke bildet, sondern auch auf die Ausgestaltung des jungen Keimgewebes einen Einfluss hat.

Die Art der Gewebsneubildung, die im Laufe der Entzündung auftritt, wird einestheils durch die Beschaffenheit, d. h. die Wucherungs-

fähigkeit des betroffenen Gewebes, andererseits durch die Beschaffenheit und die Schwere der entzündlichen Gewebsdegeneration bestimmt. Eine vollständige Restitutio ad integrum ist nur dann möglich, wenn in einem Organe alle Theile einer regenerativen Wucherung fähig sind und zugleich die Organisation nirgends zerstört, die Continuität des Blutgefäss-Bindegewebsapparates nirgends unterbrochen ist. Der Verlust von Ganglienzellen bei einer Hirn- oder Rückenmarksentzündung ist ein bleibender, da Ganglienzellen nicht neugebildet werden können. Eine Lungenentzündung dagegen kann auch dann vollkommen abheilen, wenn ein grosser Theil des Epithels verloren gegangen ist, indem Epithel leicht wieder ersetzt wird, doch darf durch die Entzündung der Blutgefäss-Bindegewebsapparat der Lunge nirgends unterbrochen und auch nicht so schwer verändert sein, dass sich eine Bindegewebswucherung in demselben einstellt.

Auch ein Verlust von Nierenepithel wird bei Erhaltung, resp. bei Wiedereintritt normaler Circulations- und Secretionsverhältnisse leicht wieder ersetzt, während bleibende Veränderungen an den Glomeruli, welche deren Circulation und Secretion beeinträchtigen, auch bleibende Veränderungen an den Harnkanälchen zur Folge haben.

Wird durch die entzündliche Gewebsdegeneration Gewebe vollkommen zerstört oder wird durch die Entzündungsursache selbst (Wunden) die Continuität des Gewebes unterbrochen, so findet ein Ersatz des Gewebsdefectes im Allgemeinen nur durch ein minderwerthiges Gewebe, das man als Narbengewebe bezeichnet, statt. Dieses Narbengewebe besteht aus Bindegewebe, Blut- und Lymphgefässen und Nerven. Grenzt es an eine Körperoberfläche, so wird es mit Epithel bedeckt. Hat das Bindegewebe, aus dem das Narbengewebe hervorgeht, besondere Eigenschaften, gehört es dem Periost oder dem Endost oder dem Perichondrium an, so können sich in demselben Knorpel, osteoides Gewebe und Knochengewebe bilden. Das specifische Stützgewebe des Gehirns kann bei Entzündungen wieder Gliagewebe bilden, doch tritt dies nur unter besonderen Verhältnissen ein, wesentlich nur dann, wenn die Gewebsdegeneration die Organisation des Stützgewebes wenig verändert hat.

Liegen im Gebiet der Entwicklungsstätte einer Narbe einer regenerativen örtlichen Gewebswucherung fähige specifische Gewebsformationen, wie z. B. quergestreifte Muskelfasern und Drüsengänge (Gallengänge, *Lieberkühn*'sche Krypten des Darms), so kann ein mehr oder minder grosser Theil des Narbengewebes mit entsprechenden Gewebsneubildungen (Muskelfasern, Drüsengängen) versehen werden, welche freilich nur zum Theil späterhin eine functionelle Verwendung finden.

Durch die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte sind wir über die Leistungsfähigkeit der einzelnen Gewebe ziemlich genau unterrichtet. Im Allgemeinen ist die örtliche Regeneration der Gewebe, die nicht dem Bindegewebe und dem Deckepithel angehören, ohne functionelle Bedeutung. Selbst die Neubildung quergestreifter Muskelfasern in einer Muskelnarbe ist functionell von geringerem Werthe als die compensatorische Hypertrophie, welche der nicht zerstörte Muskeltheil eingehen kann. Glatte Muskelfasern entwickeln sich in Narben in sehr geringer Menge, Herzmuskeln gar nicht. Neugebildete Drüsenschläuche auf dem Boden von Magen- und Darmgeschwüren können Schleim, nicht aber specifischen Saft produciren. Ueber die Neubildung functionell leistungsfähiger Harnkanälchen

ist nichts bekannt. Gallengänge, die oft in grosser Menge neugebildet werden, sind meist werthlos und können nur insoweit Verwendung finden, als sie eine Verbindung von secernirendem Leberparenchym mit grösseren Gallengängen vermitteln. Die Production functionirenden Lebergewebes aus Gallengängen, die sich im Narbengewebe entwickeln, ist zwar vielfach behauptet worden, aber nicht sicher erwiesen.

Hodengewebe, Eierstockgewebe, Lungengewebe wird in Narben nicht gebildet.

Ausser zur Schliessung und Ersetzung von Gewebsdefekten wird Granulations- und Narbengewebe bei Entzündungen jeweils auch noch da gebildet, wo dem Bindegewebe die schützende Epitheldecke längere Zeit fehlt, in Haut- und Schleimhautdefecten, die sich nicht rechtzeitig mit Epithel bedecken, sodann in serösen Häuten oder auch in den Lungenalveolen, denen das Epithel fehlt, und deren Oberfläche mit Fibrin oder auch mit eiterig-fibrinösen Massen bedeckt ist. Es stellt sich ferner auch ein unter der Einwirkung chemischer Reize, insbesondere solcher durch Bakterien, die im Körper einer andauernd oder häufig sich wiederholenden Vermehrung fähig sind, so dass immer wieder neue Gewebsläsionen, die von Gewebswucherungen gefolgt sind, entstehen. Je nach der Beschaffenheit des Entzündungserregers und der Art seiner Wirkung findet diese Granulationswucherung bald in der Bildung festen Narbengewebes, bald auch in anderen regressiven Veränderungen, in Verkäsung, Verkalkung, Erweichung und Zerfall seinen Abschluss.

Die Entwicklung des Granulations- und des Narbengewebes ist in den letzten Jahrzehnten Gegenstand zahlreicher, namentlich experimenteller Untersuchungen gewesen. Als gesichertes Resultat dieser Untersuchungen ist die Erkenntnis anzusehen, dass das fibrilläre Bindegewebe der Narbe ein Product der in Wucherung gerathenden Bindegewebszellen, die Blutgefässe ein Sprossungsproduct der Blutgefässe der Nachbarschaft, die Nerven ein Wachsthumsproduct der an die Narbe angrenzenden Nervenenden sind. Knorpel, osteoides Gewebe und Knochen stellen bestimmte Modificationen des Bindegewebes dar, dessen Bildner ebenfalls die an Ort und Stelle vorhandenen Gewebszellen des Periostes, des Endostes und des Perichondriums sind.

Der Bildner des fibrillären Bindegewebes der Narbe, die Fibroblasten, sind relativ grosse, in vielgestaltigen, oft langgestreckten und verzweigten Formen auftretende Zellen mit hellen bläschenförmigen Kernen. Sie können activ ihre Form verändern und sich in Gewebsspalten oder auch in Fibrinlücken oder innerhalb poröser Fremdkörper, in nekrotischem Gewebe vorschieben, doch handelt es sich dabei nicht um einen raschen Ortswechsel, der mit der Wanderung der Leukocyten verglichen werden kann. Sie entstehen aus den fixen Bindegewebszellen durch Wachsthum des Zellleibes und vermehren sich unter mitotischer Theilung des Kernes. Langgestreckte Formen lagern sich gerne seitlich aneinander, verzweigte verbinden sich zu netzartigem Gefüge. Ihr Protosplasma bildet das Material zur Bildung der fibrillären Grundsubstanz, doch geht dabei der Zellleib nicht immer unmittelbar eine Umgestaltung in Fibrillen ein, es kann vielmehr zunächst eine homogene Substanz sich bilden, in der die Fibrillen sich erst secundär herausgestalten.

In den ersten Wochen enthält das fibrilläre Narbengewebe, gleichgiltig ob es locker oder ob es dicht ist, keine elastischen Fasern. Diese

entstehen vielmehr erst nach Wochen, bei andauernder Entzündung oft noch viel später oder gar nicht, und treten als feine Fasern irgendwo in Verbindung mit alten elastischen Fasern auf, so dass sie als feinste Fortsätze oder auch als Abspaltungen der letzteren erscheinen.

Neben den Fibroblasten enthält das Granulationsgewebe, gleichgiltig, ob dasselbe sich in einer offenen Wunde, oder ob es sich in einer serösen Haut unter und in einer Fibrinbedeckung, oder ob es sich in einem Entzündungsherd des Gehirns etc. entwickelt, stets auch noch Zellen, welche in ihrem Aussehen farblosen Blutzellen entsprechen. Ja, man kann sagen, dass ihre Anwesenheit gefordert werden muss, wenn man eine Bindegewebsneubildung als eine entzündliche, als eine Granulationswucherung bezeichnen will. In erster Linie sind es polynucleäre Leukocyten, welche, wie früher erwähnt wurde, ja schon in den frühesten Stadien der Entzündung auswandern und im Gewebe sich vertheilen. Die Menge dieser emigrirten Leukocyten wechselt je nach der Art der Entzündung, ist bei eiterigen Entzündungen, wie sie durch Eiterkokken verursacht werden, am reichlichsten, und es hält auch ihre Auswanderung am längsten an, wenn die Entzündung andauernd den Charakter der Eiterung trägt.

An dem Aufbau des Narbengewebes betheiligen sich diese Zellen nicht. Sie können dagegen Fremdkörper, Staub, Bakterien, die im Gewebe liegen, in sich aufnehmen und weiterschleppen, eventuell auch zerstören. Viele von ihnen treten durch Wanderung an die Oberfläche des Körpers, gerathen damit ausser Zusammenhang mit dem Organismus, andere gehen innerhalb des Entzündungsherdes zu Grunde und werden von anderen Zellen aufgenommen und als Nährmaterial verwendet, noch andere verlassen auf dem Wege der Lymphbahnen das Entzündungsgebiet. Bei entzündlicher Gewebsneubildung, die sich in Abwesenheit von Bakterien vollzieht (indem dieselben zu Grunde gegangen sind oder zu keiner Zeit da waren), bei denen ferner die Gewebsschädigung gering ist und sich auch nicht fortgesetzt wiederholt, z. B. in geschlossenen, nicht inficirten Wunden, bei Knochenfracturen, bei fibrinösen Entzündungen der serösen Häute, nimmt ihre Zahl rasch ab, so dass sie in späteren Stadien ganz zurücktreten.

Mononucleäre Zellen, welche den einkernigen Zellen des Blutes gleichen, und die man unter dem Namen Lymphocyten zusammenfassen kann, treten in älteren Entzündungsherden stets in mehr oder minder grossen Mengen auf und bilden danach auch einen Bestandtheil aller Granulationswucherungen. Sie bilden ferner auch im Innern von Organen, in Leber, Lunge, Nieren, Gehirn etc. einen Hauptbestandtheil jener Herde, welche man als kleinzellige Infiltration bezeichnet.

Ihre Herkunft und ihre Bedeutung gehört zu den streitigen Fragen in der Lehre von der Entzündung, und es sind auch heute noch die Ansichten der Autoren darüber sehr getheilt. Vor ein und zwei Jahrzehnten glaubte man sie mit Sicherheit den aus dem Blute stammenden Zellen zuzählen zu dürfen, und wenn man auch wusste, dass ihnen ähnliche Wanderzellen im Bindegewebe vorkommen, so hat man diesen doch keine erhebliche Rolle bei den entzündlichen Zellanhäufungen zugeschrieben. Der Nachweis, dass im Bindegewebe lymphoide Zellen häufig vorkommen, insbesondere in der Umgebung von Gefässen, dass ferner normales Bindegewebe auch noch andere von den fixen Bindegewebszellen verschiedene

Zellen, Plasmazellen, Mastzellen, Clasmatocyten, enthalten kann, führte zu der Ansicht, dass lymphoide Zellen, wie sie in Entzündungsherden auftreten, von den genannten Zellen des Bindegewebes abstammen.

Man wird es sicherlich nicht ausschliessen können, dass lymphoide Zellen des Bindegewebes, Plasmazellen, Mastzellen, welche im Gebiete eines Entzündungsherdes von vorneherein vorhanden sind, sich auch vermehren und an dem Aufbau des Granulationsgewebes theilnehmen können, allein dies schliesst nicht aus, dass auch hämatogene mononucleäre Zellen einen Bestandtheil des Granulationsgewebes und der kleinzelligen Infiltration darstellen, und es spricht die Raschheit, mit der dieselben in grossen Massen in Geweben auftreten, die mit den genannten Zellformen sehr spärlich versehen sind oder derselben ganz entbehren *(Maximow)*, dafür, dass die Mehrzahl dieser Zellen aus dem Blute stammt; die Angabe, dass die mononucleären Zellen des Blutes amöboider Bewegungen unfähig seien und danach aus den Gefässen nicht auswandern könnten, ist durch exacte Beobachtungen als irrig erwiesen. Sehr wahrscheinlich gehören alle diese mononucleären lymphoiden Zellen, die extravasculären und intravasculären, zu einer Gruppe von Zellen, die von den fixen Bindegewebszellen zu trennen ist.

Die mononucleären lymphoiden Zellen des Granulationsgewebes bilden kein fibrilläres Bindegewebe, sie können dagegen *(Ziegler, Maximow)* eine progressive Entwicklung eingehen, sich zu verschiedenen Zellformen ausgestalten und einen dauernden Bestandtheil des Narbengewebes darstellen. In Rücksicht auf die verschiedene Ausgestaltung, die sie erfahren, kann man sie als Polyblasten bezeichnen.

Nach ihrem Austritt aus dem Gefässsystem, die schon am Ende des ersten Tages reichlich sein kann und bei granulirenden Entzündungen auch weiterhin anhält, wandeln sie sich zunächst in grössere hellkernige Zellen um, welche auf dem erwärmten Objecttisch an wechselnden Stellen Vorstösse treiben und bei geeigneter Fixation und Färbung einen gut entwickelten Centrosomenapparat erkennen lassen *(Maximow)*. Sie bilden in dieser Zeit jene Zellform, die man als epitheloide Zellen bezeichnet, doch werden auch jüngere Entwicklungsstadien der Fibroblasten diesen zugezählt. Späterhin können sie im neugebildeten Bindegewebe sich gleichmässig vertheilen, ihre amöboiden Bewegungen einstellen und zu langgestreckten oder verzweigten, zuweilen eigenartig gekörnten Zellen werden. Anfänglich von den Bindegewebsbündeln scharf abgegrenzt, können sie später diese scharfe Abgrenzung verlieren und den Abkömmlingen der Fibroblasten so ähnlich werden, dass eine Unterscheidung der beiden Zellarten nicht mehr möglich ist.

Durch Anlagerung an Blutgefässe können die Polyblasten verschieden gekörnte Adventitialzellen bilden. Wo sie in grösseren Haufen, in Lücken des Bindegewebes oder perivasculär sich anhäufen, können sie auch das Aussehen von Plasmazellen erhalten, wobei der Kern excentrisch zu liegen kommt und bei Färbungen der periphere Theil des Protoplasmas sich intensiv färbt, während das Centrum hell bleibt.

So lange sie im Gewebe wandern, üben sie Phagocytose aus und können sowohl Bakterien als auch ausgetretene rothe Blutkörperchen oder Trümmer von solchen, sowie polynucleäre Leukocyten in sich aufnehmen. Sie bilden vornehmlich die als Makrophagen bezeichneten Zellen, doch

kommt die Fähigkeit, corpusculäre Substanzen in sich aufzunehmen, auch den Fibroblasten zu.

Durch Verschmelzung der epitheloiden Polyblasten entstehen syncytiale Bildungen, welche gewöhnlich als vielkernige Riesenzellen bezeichnet werden, und es scheint, dass die in Granulationen vorkommenden Fremdkörper-Riesenzellen, die man z. B. an Unterbindungsfäden oft in Menge findet, gewöhnlich auf diese Weise entstehen. Es können sich indessen mehrkernige Zellen auch durch fortgesetzte Kerntheilung bei ausbleibender Protoplasmatheilung bilden, so namentlich bei Wucherung der Muskelkörperchen und der Fettzellen des Panniculus adiposus.

Die syncytialen Riesenzellen scheinen sich nicht weiter entwickeln zu können. Soweit sich ihr Schicksal verfolgen lässt, gehen sie später zu Grunde. Plasmodiale Riesenzellen, wie sie bei der Wucherung der Muskelzellen entstehen, können sich dagegen weiter ausgestalten und neue contractile Substanzen bilden.

Neue Blutgefässe entstehen durch Sprossenbildung, die theils an den Enden, theils an den Seiten der vorhandenen Capillaren auftritt.

Nervenneubildung erfolgt nur aus dem peripheren Endstück einer mit ihrer Ganglienzelle verbundenen Nervenfaser. Der am erhaltenen Ende anschwellende Achsencylinder theilt sich meistens in mehrere feine Fasern, die auswachsend ins junge Bindegewebe eindringen. Die später sich entwickelnde Markscheide ist ein Product des Achsencylinders, während bindegewebige Scheiden von der Umgebung geliefert werden.

Die Lebensvorgänge, welche im Verlaufe der Entzündung auftreten, werden von manchen Autoren insgesammt als zweckmässige Erscheinungen angesehen, geeignet, die Entzündungsursache zu beseitigen und die dadurch gesetzten Schädigungen auszugleichen. *Neumann* bezeichnet geradezu die Entzündung als diejenige Reihe von Erscheinungen, welche sich nach primären Gewebsläsionen local entwickeln und die Heilung dieser Läsion bezwecken. Er unterscheidet danach im Entzündungsverlauf einen Primäreffect, welcher durch die Entzündungsursache direct herbeigeführt wird, secundäre Störungen, welche die aus dem Primäreffect sich ergebenden pathologischen Consequenzen darstellen, und eine Reaction, d. h. diejenigen Vorgänge, welche den Primäreffect und die secundären Störungen wieder beseitigen.

Leber sieht in der Entzündung eine Aeusserung der von *Pflüger* erkannten teleologischen Mechanik der organischen Wesen, vermöge deren die Ursache eines Bedürfnisses zugleich die Ursache der Befriedigung dieses Bedürfnisses abgibt. Er nimmt danach auch an, dass die Vorgänge bei der Entzündung insgesammt den Charakter des Zweckmässigen tragen und betrachtet die Entzündung als einen Kampf der Gewebe und Organe des Körpers gegen die Wirkung schädlicher Substanzen, zumal gegen parasitäre Eindringlinge.

Wie schon erwähnt, sieht *Metschnikoff* das Wesen der Entzündung in der Anhäufung von Phagocyten am Orte der Infection und betrachtet danach die Entzündung als einen Kampf von Phagocyten gegen Krankheitserreger. Aehnlich bezeichnet auch *Nicolle* die Entzündung als Kampf des Organismus gegen Infectionserreger. *Ribbert* charakterisirt die Entzündung als die Summe aller jener nicht der Regeneration dienenden gesteigerten exsudativen und proliferativen Vorgänge, welche durch die

Gegenwart der verschiedensten Schädlichkeiten ausgelöst werden, und betont dabei die gesteigerten vitalen Processe, die lebhaft erhöhten Lebensvorgänge. Ob er die Entzündung als einen nützlichen oder als einen schädlichen Vorgang betrachtet, lässt sich seinen Ausführungen nicht mit Sicherheit entnehmen. Er erklärt zwar die Entzündung als eine Abwehrfunction, der man den principiellen Charakter eines nützlichen Vorganges nicht absprechen könne, sagt andererseits aber auch wieder, die Entzündung an sich sei als ein von der Norm wesentlich abweichender Vorgang niemals ein günstiges, wenn auch in vielen Fällen nicht wesentlich ins Gewicht fallendes Ereignis.

Meine Herren! Ich will nicht weiter auf die Anschauungen der verschiedenen Autoren über die Bedeutung der Entzündung eingehen; das Angeführte genügt, um Ihnen zu zeigen, wie sehr die Meinungen auseinandergehen und wie einzelne Autoren sich in ihren verschiedenen Aeusserungen widersprechen. Da es sich bei der Entzündung nicht um einen einfachen Lebensvorgang, sondern um eine Combination verschiedener pathologischer Vorgänge handelt, so lässt sich die Frage nach der Zweckmässigkeit der Entzündung auch gar nicht in einer für alle bei derselben auftretenden Vorgänge zutreffenden Weise beantworten. Wenn das Wesen der Entzündung wirklich im Kampf von Phagocyten gegen schädliche Eindringlinge, insbesondere gegen Parasiten bestünde (wie *Metschnikoff* meint), so liesse sich allenfalls annehmen, dass die Entzündung ein nützlicher Vorgang sei, der allerdings nicht in allen Fällen ein günstiges Resultat erzielt, aber doch im Allgemeinen erstrebt.

Allein die Phagocytose ist ein Vorgang, der nur eine Theilerscheinung der Entzündung darstellt und sehr oft auch fehlt, der überdies bei manchen Entzündungsformen, z. B. bei toxischen Ausscheidungsentzündungen der Nieren und des Darmes, gar nicht die ihm zugeschriebene Aufgabe erfüllen könnte. Es kann im Uebrigen die Fressthätigkeit der amöboiden Zellen in keiner Weise als die Aeusserung eines Kampfes angesehen werden, sondern lediglich als eine Lebenserscheinung, welche die Aufnahme von Nahrung bezweckt und darin ihren Grund hat, dass gewisse Zellen für tactile und chemische Einflüsse empfindlich sind, so dass sie in der Richtung der stärkeren Concentration der Lösungen anlockender chemischer Substanzen wandern und kleine Körperchen, mit denen sie in Berührung gerathen, in sich aufnehmen. Ob in einem bakterienhaltigen Entzündungsherd Phagocytose stattfindet oder nicht, darüber entscheiden sonach nicht die Phagocyten, sondern die Beschaffenheit der Umgebung und die Bakterien, indem die Producte derselben bald anlockend, bald abstossend oder lähmend auf die beweglichen Zellen wirken, so dass die betreffenden Bakterien von den Zellen nicht aufgenommen werden können.

Manche Bakterien werden von Zellen auch erst dann aufgenommen, wenn sie abgestorben sind, und unter denjenigen, welche lebend aufgenommen werden, gibt es auch solche, welche innerhalb der Zellen nicht abgetödtet werden, vielmehr hier einen günstigen Entwicklungsort finden.

Die Gewebsdegenerationen, welche im Verlaufe einer Entzündung auftreten, sind zunächst eine directe Wirkung der Entzündungsursache; im weiteren Verlaufe können solche auch durch Störungen der Circulation im Entzündungsbezirk, sowie durch die Bildung chemisch wirksamer Substanzen im erkrankten Gewebe entstehen. Einen Nutzen kann man diesen

degenerativen Veränderungen nicht zuerkennen, weder bei ektogenen noch bei lymphogenen und hämatogenen Entzündungen. Die Störungen der Circulation und die pathologische Exsudatbildung sind ebenfalls die Folge der Wirkung der Entzündungsursache, und es werden danach auch die Stärke der Circulationsstörung und die Beschaffenheit des Exsudates von letzterer bestimmt, freilich mit der Einschränkung, dass die verschiedenen Gewebe durch die gleiche Schädlichkeit nicht in gleicher Stärke verändert werden, so dass die Beschaffenheit der entzündlichen Exsudate bei gleicher Gefässschädigung in den einzelnen Organen wechselt. Da die Circulationsstörung und die Exsudatbildung die Folgen einer Gefässschädigung sind, kann man zunächst von einer Zweckmässigkeit der Erscheinung ebenfalls nicht sprechen.

Man wird nur sich fragen können, ob etwa die Exsudatbildung neben Schaden auch Nutzen stiften kann. Zieht man vornehmlich infectiöse Entzündungen in den Kreis seiner Betrachtung, so ist nicht zu bezweifeln, dass die Exsudatbildung die Entzündungsursache beseitigen oder derselben entgegenwirken kann. Oberflächlich auf Schleimhäuten oder der äusseren Haut gelegene Infectionskeime können durch die Ausschwitzungen abgespült, in der Tiefe gelegene Bakterien durch die Gewebsinfiltration an ihrer Weiterverbreitung gehindert werden.

Production chemisch wirksamer Substanzen von Seiten der Exsudatzellen kann ferner antitoxisch auf die giftigen Bakterienproducte, baktericid auf die Bakterien selbst wirken, so dass z. B. innerhalb von Eiterherden die Bakterien nach einiger Zeit zu Grunde gehen. Phagocytose der Exsudatzellen kann diese Wirkung der Bakterien unterstützen und vollenden. Wie weit dieses Ziel erreicht wird, hängt dabei allerdings wesentlich von der Eigenart des Entzündungserregers ab. Die Erfahrung lehrt, dass ein Theil der Mikroorganismen innerhalb entzündlicher Exsudate ihre Virulenz verlieren und absterben können, so z. B. Eiterkokken und Pneumoniekokken, andere wieder entziehen sich wenigstens zum Theil dem Einfluss der in Exsudaten enthaltenen Zellen, wie z. B. Tuberkelbacillen und Leprabacillen, das Gift der Syphilis, so dass ein Nutzen der Exsudatbildung nicht ersichtlich ist. Bei toxischen Entzündungen kann das Exsudat das chemisch wirksame Agens verdünnen oder auch mit ihm eine Verbindung eingehen, die seine Wirkung abschwächt oder aufhebt, allein es ist dies nicht immer möglich, und bei Ausscheidungsentzündungen, bei denen das Exsudat aus dem Körper ausgeschieden wird, führt die Erscheinung lediglich zu Eiweissverlust, ohne nebenbei irgend welchen Nutzen zu erzielen.

Die Wucherungsvorgänge, welche sich im Verlaufe einer Entzündung einstellen, zeigen am ausgesprochensten das Gepräge einer nützlichen Erscheinung. Oft tragen sie den Charakter eines regenerativen Vorganges, welcher zum Ersatz verloren gegangener Zellen und Gewebe, oder wenigstens zur Vernarbung von Defecten führt. Nekrotische Gewebstheile (Exsudate) und Parasiten, insbesondere Bakterien, können sodann auch durch phagocytische Thätigkeit dieser Zellen zerstört und zum Verschwinden gebracht werden. Lassen sich dieselben nicht beseitigen, so können sie ferner auch durch formative Thätigkeit der genannten Zellen abgekapselt und dadurch in gewissem Sinne aus ihren Beziehungen zum Organismus herausgelöst werden. Gleichwohl sind auch die Wucherungsvorgänge nicht immer als eine nützliche und zweckmässige Erscheinung anzusehen.

Die Bindegewebsneubildung, welche sich unter dem Fibrinbelag seröser Häute einstellt und Verdickungen und Verwachsungen dieser Häute nach sich zieht, lässt eine Zweckmässigkeit nicht erkennen.

Es würde sich die Heilung dieser Entzündungen zweckmässiger gestalten, wenn das Fibrin verflüssigt und resorbirt würde und die Oberfläche der serösen Häute sich wieder mit Epithel bedeckte. Die Gewebswucherungen, welche die Verbreitung der Tuberkelbacillen, der Leprabacillen, des Aktinomyces nach sich zieht, vernichten die Functionsfähigkeit der betreffenden Organtheile, und es beschränkt sich der Nutzen der Erscheinung darauf, dass in dem neu entstehenden Bindegewebe die betreffenden Mikroorganismen schliesslich keinen günstigen Entwicklungsboden mehr finden.

Eine objective Betrachtung der Vorgänge, welche im Verlaufe von Entzündungen auftreten, ergibt sonach, dass die Entzündung weder als ein zweckmässiger, noch als ein unzweckmässiger Vorgang bezeichnet werden kann. Die Anschauung, „dass der Entzündungsprocess im Lichte einer zweckmässigen Einrichtung erscheine“ *(Marchand)*, entbehrt einer thatsächlichen Begründung. Der Entzündungsprocess stellt nur eine Summe pathologischer Lebensvorgänge dar, welche zu Beginn wesentlich durch Gewebsdegeneration und pathologische Exsudationen aus den Blutgefässen, im weiteren Verlauf vornehmlich auch durch Gewebsproliferationen gekennzeichnet sind, von denen die beiden letztgenannten ebensowohl schädlich als nützlich sein können.

Von der verschiedenen Beschaffenheit und Leistungsfähigkeit der entzündeten Gewebe, sowie von etwa hinzukommenden, die Entzündung steigernden oder hemmenden Einflüssen abgesehen, werden der Charakter und der Verlauf der Entzündung wesentlich durch die Entzündungsursache bestimmt. Welche Vorgänge im Verlaufe einer Entzündung zweckmässig und nützlich, welche unzweckmässig und schädlich sind, darüber lässt sich ein allgemein giltiges Urtheil nicht abgeben. Es ist dies vielmehr jeweilen für den einzelnen Fall festzustellen, und der Arzt wird danach auch die Vorgänge, die ihm schädlich erscheinen, zu hemmen oder zu unterdrücken, die nützlichen, zur Heilung führenden zu unterstützen und zu fördern haben.

2. VORLESUNG.

Die Bergkrankheit.

Von

H. Kronecker,

Bern.

Meine Herren! Der Schweizerische Bundesrath hat in seiner „Botschaft (vom 17. Juni 1890) an die Bundesversammlung, betreffend Concession einer Eisenbahn von Lauterbrunnen auf den Gipfel der Jungfrau" die Mittheilung gemacht, dass Herr Ingenieur *Koechlin* am 16. October 1889 sein dies Project behandelndes Concessionsgesuch eingereicht habe und 6 Tage später Herr Ingenieur *A. Trautweiler* das seinige, ebenfalls von den vorschriftsgemässen Beilagen begleitete.

Der hohe Genuss eines mühelosen Aufstieges auf den Gipfel des weltberühmten Schneeberges wird von den Herren Concessionsbewerbern als sicheres Anziehungsmittel für viele Tausende jährlicher Alpenbesucher angeführt. Daneben wird auch hervorgehoben, dass ein kleines Observatorium auf dem 4160 Meter hohen Gipfel mannigfachen Beobachtungen von hohem wissenschaftlichem Werthe dienen könnte.

Das eidgenössische „Eisenbahndepartement" legte sich zunächst die Frage vor, ob nicht die in der That aussergewöhnlichen Verhältnisse, welche bei diesem Projecte in Betracht kommen, auch ausserordentliche Vorsichtsmaassregeln zum Schutze von Leben und Gesundheit der Arbeiter beim Baue sowohl, als später des Personals und der Passagiere beim Betriebe erforderlich machen, und ob nicht hierauf abzielende specielle Bedingungen schon in die eventuell zu ertheilende Concession aufgenommen werden sollten.

Um sich hierüber Klarheit zu verschaffen, berief das Departement drei mit den alpinen Verhältnissen und speciell denjenigen der Jungfrau besonders vertraute Fachleute (die Herren Dr. *von Fellenberg, Gosset* und Ingenieur *Simon*) als Experten und legte denselben folgende Fragen zur Beantwortung vor:

a) Welches sind die Bedingungen, unter denen Bau und Betrieb einer Eisenbahn auf die Jungfrau ohne ausnahmsweise Gefährdung von Menschenleben und Gesundheit möglich sind?

b) Sind zur Beantwortung dieser Frage Vorarbeiten nothwendig?

c) Wenn ja, worin haben dieselben zu bestehen?

Die Experten befassten sich aber in ihrem Gutachten vom 9. December 1889 wesentlich mit der Frage nach den zur Aufstellung eines definitiven Bauprojectes erforderlichen Vorarbeiten (Terrainaufnahmen) und der Art und Weise der Ausführung desselben, statt mit der allfällig durch die Hochgebirgsnatur und die aussergewöhnlichen Verhältnisse des Unternehmens überhaupt bedingten besonderen Sicherheitsvorkehrung beim Bau und Betrieb. Immerhin kann aus dem Stillschweigen über den Kern der Frage auf deren Verneinung geschlossen und angenommen werden, dass die Experten eben nicht im Falle waren, solche specielle Massnahmen vorzuschlagen. Da auch die technischen Organe des Departements in ihrem bezüglichen Berichte keine besonderen Bedingungen, an welche die Concession zu knüpfen wäre, beantragen, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass auch bei diesem in seiner Art neuen Bahnunternehmen die üblichen Concessionsbedingungen in Verbindung mit den gesetzlichen Vorschriften zur Wahrung der öffentlichen Interessen ausreichen werden und eine Abweichung von der gewohnten Behandlung der Concessionsfrage nicht platzzugreifen braucht.

Das schweizerische Post- und Eisenbahndepartement forderte nunmehr die Herren Professoren *Gerlich* und *Veith* vom eidgenössischen Polytechnikum und mich auf, ein Gutachten auszuarbeiten über die Frage:

„Ob und unter welchen Bedingungen sowohl der Bau als der Betrieb einer Eisenbahn auf die Jungfrau ohne ausnahmsweise Gefährdung von Menschenleben (Gesundheit) möglich sei, und zwar sowohl nach dem System *Koechlin* als nach dem System *Trautweiler*?"

Am 18. September 1890 reichten die genannten Experten ein ausführliches Gutachten ein, mit folgenden Schlusssätzen:

1. Technisch steht dem Unternehmen kein Bedenken entgegen.

2. Vom gesundheitswissenschaftlichen Standpunkte ist es nicht rathsam, die Erlaubnis zum Baue einer Jungfraubahn zu ertheilen, bevor der Concessionär die Gefahrlosigkeit solcher Beförderung nachgewiesen hätte.

3. Bis zur Höhe von 3000 Meter brauchte der Betrieb nicht beanstandet zu werden.

Herrn Ingenieur *Koechlin* wurde, als dem Erstbewerber, von der Bundesversammlung die Concession zum Baue der Jungfraubahn ertheilt. Aber der Betrieb soll nur unter der Bedingung gestattet werden, dass der von Satz 2 unseres Gutachtens verlangte Nachweis geführt werde. Es kam eine Vereinigung der beiden Concessionsbewerber zu Stande. Das erweiterte Jungfraucomité ersuchte mich, durch Experimente den erforderlichen Nachweis zu erbringen.

Ich hatte schon im erwähnten Gutachten ausgeführt: „Die letzten Ursachen der Bergkrankheit sind mit diesen (seither bekannten) Beobachtungen nicht aufgedeckt. Auch sichere Mittel gegen dieselbe kennt man nicht. Die von *Paul Bert* empfohlene Sauerstoffathmung ist keineswegs einwandfrei bewährt. Man kann auch nicht einmal behaupten, dass die Krankheit lediglich durch verminderten Luftdruck bedingt werde. Es bedarf noch vieler Versuche zur Lösung dieser Räthsel. Um aber die Frage zu beantworten, ob die Gesundheit von Menschen gefährdet werde, wenn sie vom Lauterbrunner Thale auf die Jungfrau geschafft werden, müsste man Versuche am gleichen Orte anstellen. Es wäre sicherlich möglich, einen Ballon

captif an Leitseilen den projectirten Weg machen zu lassen, Versuchsthiere oder Menschen mit hinaufzuschicken und oben deren Bewegungsfähigkeit zu prüfen."

Dem Comité der Bahn von Lauterbrunnen auf den Gipfel der Jungfrau erschien dieses Project schon wegen der für diese Versuche erforderlichen Geldmittel unausführbar. Auch das Tragen von Menschen verschiedenen Alters und verschiedener Constitution auf die Jungfrau oder wenigstens auf das gleich hohe, bequemere Breithorn bei Zermatt (was ich vorschlug) wurde von den Interessenten für unthunlich erklärt.

Ich wurde vom Comité ersucht, Experimente über die Wirkung verdünnter Luft in einem pneumatischen Cabinet anzustellen. Ich erklärte, dass derartige Versuche schon in grosser Zahl bekannt sind, und dass es sich nur darum handeln könne, Menschen verschiedenen Alters und verschiedener Körperbeschaffenheit unter der Jungfrauhöhe entsprechendem Luftdrucke zu untersuchen und deren Leistungsfähigkeit in verdünnter Luft zu prüfen. Wenn sich bedenkliche Symptome der Bergkrankheit in der pneumatischen Kammer zeigen würden, wäre die Frage in einem dem Projecte ungünstigen Sinne entschieden; wenn keine Veränderungen der Hauptlebensfunctionen merklich würden, so wären Versuchsbedingungen zu suchen, welche mehr den Verhältnissen auf Schneebergen entsprächen.

Die allgemeine Stimmung, zumal der Herren Techniker und der geübten Bergsteiger, ging dahin, dass eine eigentliche Bergkrankheit gar nicht existire.

Der Geniehauptmann Ingen.-Topograph *S. Simon** gab in seinem Gutachten über das Jungfraubahnproject folgende Auseinandersetzung: „Es erträgt ja, wie aus langjähriger Erfahrung absolut klar geworden ist, ein normaler Mensch noch wesentlich grössere Luftdrucksprünge ohne Nachtheil. — Die sogenannte Bergkrankheit ist stets entweder auf den allzu reichlichen Genuss von Alkohol oder auf Diätfehler oder auf Ueberanstrengung der Kräfte durch die Marschleistung zurückzuführen. Wer bis zur Erschöpfung Velo fährt, wettrudert oder wettläuft, wird genau dieselben Symptome der sogenannten Bergkrankheit zeigen, selbst wenn auf Meilen kein Berg in der Nähe ist." Er fährt fort:

„Die Bergkrankheit ist ohnehin gar nicht die Regel, sondern die Ausnahme. Ich habe beispielsweise etwa 1200 Gebirgswanderungen — stets ohne Bergkrankheit — ausgeführt. Ich sowohl als meine beiden Gehilfen arbeiteten auf dem Gipfel des Finsteraarhorns, also noch 109 Meter höher als die Jungfrauspitze, ununterbrochen 7 volle Stunden ohne jegliches Gefühl von Unbehagen. Ebenso vollzog sich unser dreistündiger Aufenthalt auf der Jungfrauspitze unter photogrammetrischen Arbeiten im besten Wohlbefinden. Selbst mein Gehilfe *Emil Merian* aus Basel, der vorher überhaupt noch keinen Berg bestiegen hatte und dessen erste und einzige Besteigung damals die Jungfrau war, zeigte absolut keine Spur von Bergkrankheit. Auch an hunderten von anderen Begleitern habe ich ganz ähnliches beobachtet, selbst bei Damen."

Der Aeronaut Capitain *Spelterini* berichtet: „Auf Grund meiner Erfahrungen kann ich die Ansicht aussprechen, dass der kurze Aufenthalt in einer Höhe von ca. 4200 Meter für den gesunden Menschen nicht schäd-

* Concessionsgesuch für eine Jungfraubahn, pag. 5 u. 15.

lich ist, vorausgesetzt, dass diese Höhe bequem, d. h. ohne grosse körperliche Anstrengung erreicht wird."

Dr. *Carl Müllenhoff**, damals Vorsitzender des Deutschen Vereins zur Förderung der Luftschiffahrt, schloss seinen Vortrag: „Ueber die Wirkung der Luftverdünnung auf den menschlichen Körper" mit folgenden die Bergkrankheit betreffenden Sätzen:

„1. Die mit Wanderungen auf Firnschneefeldern und Gletschern, sowie an steilen Felswänden verbundene Gefahr bewirkt eine gewisse Aufregung.

2. Die Hochtouren erfordern ausserordentliche Körperanstrengung, die häufig bis zur äussersten Ermüdung, ja vollständigen Erschöpfung gesteigert wird.

3. Der bei schwierigeren Wanderungen im Hochgebirge wegen der Erweichung des Schnees durch die Sonnenstrahlen unvermeidliche frühzeitige Aufbruch, vielfach bereits vor dem Morgengrauen, bedingt Schlafentziehung und bringt oft Abgespanntheit und Ueberreiztheit hervor.

4. Die ungewohnte Ernährung des Touristen beeinflusst vielfach sein Befinden.

5. Die reflectirten Sonnenstrahlen erhitzen häufig so stark, dass Gesicht und Hände verbrennen.

6. Die Intensität des Sonnenlichtes blendet, zumal auf Schneefeldern, die Augen und wirkt ermüdend und vielfach auch wieder aufregend.

7. Die langandauernde Besteigung hoher Berge ohne freien Ausblick bringt vielfach eine psychische Ermüdung hervor.

8. Der abnehmende Partialdruck des Sauerstoffs beeinträchtigt Athmung und Gesammtstoffwechsel."

Auch von anderen hochsachverständigen Männern sind mir ähnliche Urtheile zugegangen. So schrieb mir der frühere Commandant der Luftschifferabtheilung bei der deutschen Armee, Oberstleutnant a. D. *Buchholtz:*

„Wenn ich nun auch einen ziemlich schnellen Höhenwechsel von 3200 Meter namentlich für nervöse und herzleidende Personen nicht immer für ganz unbedenklich halte, so zeigt uns andererseits wiederum die Geschichte der Erfindungen, dass man auch häufig ungerechtfertigte Bedenken gehabt hat. Als die erste deutsche Eisenbahn von Nürnberg nach Fürth gebaut werden sollte, gab die medicinische Facultät zu Erlangen ein Gutachten dahin ab, dass die eventuellen Passagiere einer solchen Eisenbahn infolge der schnellen Fortbewegung sämmtlich unheilbaren Gehirnkrankheiten verfallen würden."

Dr. *Egli-Sinclair,* ein Züricher Arzt, welcher, ebenso wie Dr. *Guglielminetti,* den Ingenieur *Imfeld* auf den Montblanc begleitete, behandelt in seinem Vortrage vor der Züricher Section des Schweizerischen Alpenclubs am 12. Februar 1892 die Frage: „Gibt es überhaupt eine Bergkrankheit?" Er sagt: „Diese Frage war bis jetzt gestattet und ich bin überzeugt, dass viele, vorab unsere Gipfelbezwinger par excellence, geneigt sind, dieselbe zu verneinen. Was als Bergkrankheit beschrieben wird, sagen sie, ist ein Zustand nervöser Ueberreizung durch gebrochenen Schlaf, Ueberanstrengung, unzweckmässiges Essen und Trinken, Angst und Schreck. Deshalb will die jüngere Generation der Bergsteiger von der Bergkrankheit überhaupt nichts wissen. Deshalb findet sich in sämmtlichen Bänden unseres

* Verhandl. d. Berl. physiol. Ges., *Du Bois-Reymond's* Archiv, 1891, pag. 349.

Jahrbuches nicht eine bedeutsame Bemerkung darüber. Durchgeht man die älteren Schilderungen von Besteigungen des Montblanc und anderer Hochgipfel, so findet man, dass bis in die Sechzigerjahre ein Grosstheil derselben sich mit den Leiden der Bergkrankheit befasst. Es war ein ebenso grosses Verdienst, die Beschwerden der Bergkrankheit, als die Schwierigkeiten des Weges und die Gefahren der Naturereignisse überwunden zu haben. Aber allmählich scheint man die Bergkrankheit nicht mehr als Krankheit, sondern als Schwäche und Unfähigkeit zu taxiren. Man ergeht sich weitschweifig über die Reisevorbereitungen, die kleinen wie grossen Schwierigkeiten und Gefahren des Weges, die topographische Lage und Aussicht des Gipfels u. a. m., schweigt aber über die physiologischen Erscheinungen und bekennt ja nicht, dass es einem auf der Höhe herzlich schlecht und man froh war, möglichst bald wieder abzusteigen. Ja, es gibt welche, die grossthun, sie fühlen sich auf dem Gipfel besser als im Thale. Hinter der Expedition *Lortet* und *Marcet*, in den Fussstapfen derselben stiegen *Durier* und zwei Genossen den Montblanc hinan. *Lortet* und *Marcet* sind im Falle, exacte Beobachtungen über die Bergkrankheit zu machen. *Durier* aber behauptet, keiner von seiner Gesellschaft habe auch nur die geringste Beschwerde, nicht einmal beschleunigte Athmung verspürt. Wer ist hier der Aufrichtige, *Lortet* oder *Durier?* Dr. *Zsigmondy* erwähnt der Bergkrankheit in seinem Buche „Die Gefahren der Alpen" auch nur ganz kurz. Er gibt zu, dass es ihm und seinem Bruder schon schlecht geworden sei, doch meint er, dass die bei weitem grösste Zahl der Fälle von sogenannter Bergkrankheit einfache Magenkatarrhe seien, indem der aus der Stadt gekommene Tourist die Gebirgskost noch nicht gewohnt sei und einen acuten Magenkatarrh bekomme. Er glaubt nach den Erfahrungen *Graham's* im Himalaya, dass der geringe Luftdruck kein Hindernis bilde, die höchsten Berge der Erde zu besteigen, wenn nur der rechte Mann käme, der den übrigen Hindernissen gewachsen wäre. Wenn sich *Janssen* auf den Montblanc tragen lässt, damit er mit freien Sinnen und klarem Geist seine Beobachtungen machen könne, so kann auch er nur von der Anschauung ausgegangen sein, die Bergkrankheit sei der Ausdruck individueller Anstrengung. Ich gestehe, dass auch ich nicht viel anders darüber dachte."

Die vorurtheilsfreie Erfahrung hat längst das Dasein unserer Krankheit anerkannt. Bei allen Völkern, in deren Ländern Hochgebirge bewohnt oder passirt werden, kennt man Namen, welche die Bergkrankheit bezeichnen.

Die Spanier nannten diese Krankheit Quebranta huezzos. In Hochasien heisst sie (nach dem Berichte der Gebrüder *Schlagintweit*) Bitsch oder Bischki Hana, auch Kharab Hana, d. h. böse, giftige Luft, oder auch Serân, giftiger Wind *(Fraser)*, in Tibet Bies oder Mundara. Die Peruaner bezeichnen sie mit dem Namen Sorroche (die von *Paul Bert* dafür gebrauchte Bezeichnung „Puna" bedeutet die kalte, uncultivirte Hochebene). „Veta", von der selbst Punaindianer nicht verschont bleiben, scheint eine Complication von Sorroche zu sein. Veta heisst Erzgang; die Indianer glauben, dass das Unwohlsein vom Rauch gerösteten Antimonerzes stamme.*

* Diese letzte Mittheilung verdanke ich einem Berichte über die sanitären Verhältnisse auf der peruanischen Centralbahn, welchen Herr Ingenieur *Wertheim* seinerzeit an den damaligen Bundespräsidenten Herrn Dr. *Welti* gesandt hat.

Auf Borneo wird ein Uebelbefinden auf Bergen Ikak genannt. Die peruanischen Indianer bezeichnen die Affection mit Chunnus (durch Kälte erhärtet). *Meyer-Ahrens* hat, nach dem Vorgange von *Acosta* (1630) und *Wilke*, den Namen „Bergkrankheit" eingeführt.* Hiernach gebildet ist die englische Bezeichnung mountain sickness, die französische mal de montagne, die italienische male di montagna.

Die Bergkrankheit ist den Bewohnern der Länder ohne Hochgebirge erst bekannt geworden, als sie anfingen, an den grossartigen Schönheiten der Alpen Gefallen zu finden und die mit Besteigungen unzertrennlichen Strapazen zur Stählung körperlicher und geistiger Kräfte aufzusuchen. Früher überschritten wohl Feldherren mit ihren Heeren die Pässe der Hochalpen; zum Vergnügen besuchte niemand die Schneeberge.

„Es war die friedliche Schönheit der Landschaft der Ebene, das beschränkte Bild von Busch und Wald und Wiese und von dem ruhigen Zuge eines stillen Flusses, was die Menschen einer früheren Generation besonders anmuthete und was auch in der Dichtung etwa seinen Ausdruck fand. Aber es war niemals die grosse Scenerie des Hochgebirges gewesen, dessen Natur noch zu *Albrecht von Haller's* Zeit die Menschen im allgemeinen mehr in Schrecken setzte, als mit Entzücken erfüllte. *Haller* ist der erste gewesen, der die erhabene, grossartige Natur des Hochgebirges poetisch zu erfassen suchte und die an Contrasten so reiche Schönheit derselben seinen Zeitgenossen darstellte. Und deshalb sind *Haller's* „Alpen" das erste grössere deutsche Gedicht, in welchem ein neues, speciell uns modernen Menschen eigen gebliebenes Behagen an der Natur zum Ausdruck kommt.**

Aber doch erscheinen uns die Ansprüche, welche *Haller* an einen Bergsteiger stellt, merkwürdig klein. Er sagt in seinem lateinisch verfassten Hauptwerke: „Ich würde einen Menschen für einen hervorragenden Läufer halten, der einen Berg von 4000 Fuss Höhe während eines Tages besteigen würde, da ich schon 3000 Fuss während eines Tages nicht ohne Mühe zu überwinden vermag, obwohl ich durch viele Reisen geübt bin." ***

Und in seiner kurzen Lebensbeschreibung†, die er am Ende seines Lebens verfasst hat, berichtet er über seine Reisen als Salzdirector zur Quelle der Emme, „wo ein betrieglicher Bauer eine Salzquelle gefunden zu haben vorgab". „Die Reise war sehr unangenehm ... ich musste durch gefährliche Wege zurück in das bewohnte Land kommen." Auch die Reise in die Gebirge von Aigle bezeichnete er als „beschwerlich, aber für meine botanischen Arbeiten nützlich". Hier handelte es sich um Wege, welche heute Touristen ohne Begleiter während eines Vormittags machen. In seinen Elementen der Physiologie†† stellt er den Satz auf, dass lungenschwache Menschen in der Schweiz sicher sterben, wenn sie nach höheren Orten ihren Wohnsitz verlegen, zumal bei warmem Wetter; denn die

---

* Die Bergkrankheit oder der Einfluss des Ersteigens grosser Höhen auf den thierischen Organismus. Leipzig 1854.

** *Ludwig Hirzel, Albrecht von Haller's* Bedeutung als Dichter. In der Denkschrift zum hundertsten Todestage *Albrecht von Haller's*. Bern 1877.

*** Elementa physiologiae corporis humani, Tom. I, pag. 456, Lausanne 1757.

† Handschrift vom Jahre 1775 in der Stadtbibliothek zu Bern (Nr. 167a der Hallerdocumente).

†† Bd. III, 1761, pag. 197.

Kälte mässige die Leiden, welche durch verdünnte Luft verursacht waren. Kräftige Landleute vermögen enorme Lasten auf steilen Alpenwegen zu tragen.

An Fiebererscheinungen, Ohnmachten, kleinen Hämorrhagien, Hämoptoe leiden, nach seiner Meinung, Menschen in der Höhenluft nur, wenn sie angestrengt steigen und athmen. Ruhend, respective reitend leiden die Reisenden nicht.

Der Jesuitenpater *José de Acosta** war — wie *Paul Bert* berichtet — der erste, welcher die Symptome der Bergkrankheit, die ihn in Peru befallen, schon im Jahre 1590 beschrieben hat. Beim Passiren eines damals Pariacaca genannten Bergrückens (etwa 4500 Meter ü. M.) wurde er, nahe der Spitze, obwohl er ritt, von einem so tödtlichen und fremdartigen Leiden befangen, dass er beinahe aus dem Sattel gefallen wäre; er musste schluchzen und sich erbrechen, bis er Blut ausspie, unter heftigen Schmerzen. Dieser Zustand dauerte einige Stunden, bis er in niedrigere Gegenden gelangt war. Aehnlich erging es seinen Begleitern. Auch die Saumthiere litten schwer.

Der Genfer Domherr *Bourrit* beobachtete im Jahre 1776 bei einer Besteigung des Mont Buet (3110 Meter ü. M.) 10 Minuten nach der Ankunft Einschlafen der Arme und Beine, dem bald eine Ohnmacht folgte.

Krankengeschichten von Reisenden auf Gebirgen.

A. Erfahrungen auf dem Himalaya-Gebirge.

*Moorcroft*** war wohl einer der ersten, welcher genauere Beobachtungen über die Bergkrankheit im Himalaya gemacht hat. Dr. *Conrad Meyer-Ahrens* (pag. 28) gibt darüber folgenden anschaulichen Bericht, den ich ausführlich wiedergebe, weil das inhaltsreiche Werkchen im Buchhandel vergriffen ist.

„Am 26. Juni (1812) fühlten alle Glieder der Karawane (beim Ersteigen des Nitipasses) grosse Athembeschwerde; den Tag vorher hatten von fünf von *Moorcroft's* Leuten nur zwei so weit gehen können, als es ihm selbst gelungen war; an diesem Tage hielt einer von vieren mit ihm aus, und dieser bat ihn, umzukehren, weil er sehr von der Kälte litt, denn der Wind blies in der Richtung, die sie nehmen mussten, frisch den Berg hinan. *Moorcroft* selbst konnte nicht fünf bis sechs Schritte gehen, ohne stille stehen zu müssen, um Athem zu holen. Er machte daher Zickzacks von 8—10 Schritten, wodurch er den Vortheil erreichte, dass er den Wind immer in der Seite behielt. Als er sich einmal gegen den Wind umkehrte, so überfiel ihn plötzlich ein Gefühl von Vollheit im Kopfe, begleitet von Schwindel, so dass er, einen Schlagfluss befürchtend, sich sogleich auf die Erde niederwarf; bald nahmen nun die keuchenden Athemzüge an Häufigkeit, die Kopfbeschwerden an Heftigkeit ab, so dass er wieder aufstehen konnte; aber, obgleich er so langsam als möglich weiterging, so bekam er doch noch zwei solcher Anfälle, so dass er es für gerathen hielt, nicht

---

* *Acosta (José de)*, Historia natural y Moral de las Indias, Sevilla 1590. In *Paul Bert's* Pression barométrique, pag. 25.

** A journey to Lake Manasarovara in Un-dés, a Province of little Tibet. Asiatic researches, T. XII, pag. 375—554, Calcutta 1816.

höher zu steigen. Die gebieterische Nothwendigkeit, alle 4—5 Schritte stille stehen zu müssen, um Athem zu schöpfen, bemerkte *Moorcroft* aber nur beim Ansteigen; wenn die stürmische Thätigkeit des Herzens bei ruhigem Verweilen an einer Stelle abnahm, so bemerkte er keine Athembeschwerden, ebensowenig fühlte er solche beim Abwärtssteigen, selbst wenn er lief. Bemerkenswerth ist auch, dass, obgleich er weder an Hitze noch Kälte litt, doch seine Hände, sein Nacken und sein Gesicht sich sehr rötheten, die Haut ihn schmerzte und Blut aus seinen Lippen drang. Am 30. Juni erwachte er sehr früh, wurde aber sogleich von Athembeschwerde und grosser Oppression auf der Brust befallen, welche Beschwerden er für einige Secunden durch tiefes Aufseufzen beseitigen konnte. Als er auf dem Punkte war, wieder einzuschlafen, ergriff ihn wieder das Gefühl von Erstickung und das Seufzen wurde häufig und qualvoll; als jedoch die Luft ein wenig wärmer wurde, so liess die Beschwerde etwas nach. Mehrere von den Leuten litten an Kopfschmerz, Schnupfen und Kolikschmerzen, offenbar infolge des grossen und häufigen Temperaturwechsels, denn um Mittag stand das Thermometer oft 30° höher als am Morgen. Uebrigens traten jene Beschwerden beim Einschlafen nicht nur morgens früh ein, sondern auch am heissen Nachmittage. Obgleich *Moorcroft* am Nachmittage des 30. Juni auf einer Ruhestation eine unüberwindliche Neigung zum Schlafe befiel, so konnte er derselben doch nicht nachgeben, da in demselben Augenblicke, als er einschlafen wollte, die Athembeschwerde wieder eintrat; nur tiefes Seufzen gewährte temporäre Erleichterung."

Die Gebrüder *Schlagintweit** haben bei ihren Reisen im Himalaya Höhen bis über 6800 M. erstiegen. Sie drücken sich über die Bergkrankheit folgendermaassen aus: „Die Symptome, welche durch die Luftverdünnung hervorgebracht werden, sind: Kopfschmerz, Athemnoth, Beklemmung, die bis zum Blutspeien gehen kann, und sehr selten leichtes Nasenbluten; wir sahen niemals Blut von Lippen und Ohren kommen; dagegen Appetitlosigkeit und oft Uebelkeiten, Muskelschwäche mit einer allgemeinen Depression und Niedergeschlagenheit. Alle diese Symptome verschwinden beim gesunden Menschen beinahe gleichzeitig mit der Rückkehr zu niedrigen Orten. Die Wirkungen sind nicht wesentlich vermehrt durch die Kälte, aber der Wind verschlimmert sie gar sehr. Da dieses für uns ein neues Phänomen war und nicht erwähnt von unserem Vorgänger, so beobachteten wir es mit Aufmerksamkeit und bezeichneten Umstände, in denen die Ermüdung nicht in Betracht kam. Auf den Plateaus von Karakorum geschah es häufig, dass selbst diejenigen, welche unter dem Zelte an einigermaassen geschütztem Orte eingeschlafen waren, während der Nacht durch Beklemmung aufgeweckt wurden, welche einer Brise zugeschrieben werden musste; dieselbe konnte ziemlich schwach sein. Wenn wir mit unseren Beobachtungen beschäftigt waren, so hatten wir manchmal während 36 Stunden wenig oder gar keine Körperbewegung zu machen und unsere Diener noch weniger als wir. Dessenungeachtet geschah es oft, in Höhen von etwa über 17.000 Fuss (5100 M.), dass der Abendwind uns krank machte, den Appetit soweit benahm, um uns vergessen zu lassen, das

---

* *Hermann, Adolf* und *Robert Schlagintweit,* Results of a Scientific Mission to India and High-Asia. 1854—1858, Leipzig u. London 1861—1866.

Diner vorzubereiten. Am Morgen, wenn der Wind nicht mehr blies, kehrte der Appetit im allgemeinen wieder, wir waren weniger krank.....

Die schädlichen Wirkungen des verminderten Druckes werden durch die Ermüdung wesentlich erschwert. Die Erschöpfung überkam uns derart, dass Sprechen eine Arbeit wurde; man kümmerte sich weder um Bequemlichkeit noch um Gefahr. Oft liessen sich unsere Diener und Führer auf den Schnee fallen, indem sie erklärten, dass sie lieber sterben wollten, als noch einen Schritt machen.

Aus Menschlichkeit sahen wir uns oft genöthigt, sie mit Gewalt aus ihrem Stumpfsinne aufzurütteln, obwohl wir selbst kaum besser daran waren" (Bd. II, pag. 485).

*Conway** hat über sein und seiner Begleiter Anfälle von Bergkrankheit auf verschiedenen Höhen des Himalaya Notizen gemacht, welche der Experimental-Pathologe *Roy* in einem Anhange zu *Conway's* Werk näher besprochen und erklärt hat.

Zwei Yurkhas litten an Erbrechen: der eine am Footstool Camp (etwa 5000 M.), der andere auf dem Pioneer Peak (7000 M.); obwohl sie aus religiösen Gründen stets die gleiche Kost einnahmen.

Conway dagegen nährte sich auf beträchtlichen Höhen von Kola-Bisquits und erklärt daher sein gutes Befinden.

Die Wirkung der Höhe befiel ihn und seine Begleiter (in Gegenden von 3000 M. Höhe geborene und erzogene Kulis) in gleicher Weise allmählich. „In je grösseren Höhen wir gingen, desto langsamer marschierten wir, während wir die Empfindung hatten, so schnell zu gehen wie auf tieferen Abhängen. Wirkliche Unbehaglichkeit bemerkten wir in Höhen zwischen 4800 und 5100 M. auch auf sehr sanften Abdachungen."

Vier Tage Aufenthalt auf Junction Camp (4850 M.) machten ihn nicht weniger empfindlich für die Höhenluft; ebenso wie *Bruce* und den berühmten Schweizer Führer *Zurbriggen*, welche zu ihm aufgestiegen waren und bald zum Footstool Camp (5100 M.) ihn begleiteten.

Die Gletscherwanderung oberhalb Footstool Camp war beschwerlich. Sie litten mehr an geschützten Orten, wo die Sonne auf sie brannte, als an schattigen Plätzen oder bei bedecktem Himmel.

„Von da ab fühlten wir beim Anstiege, dass sich unsere Kräfte stetig verminderten und hatten die Neigung, die an unseren Seiten herabhängenden Arme zu stützen und die Abneigung, unsere Instrumente zu beobachten oder uns irgendwie anzustrengen. Wir hatten beständig auf unsere Athmung zu achten; wenn wir die Athmung anhielten, um unsere Instrumente zu beobachten oder einen langen Schritt zu nehmen, so wurden wir sogleich durch Schwindel und Keuchen gestraft."

„Je höher wir kamen, desto mehr machte sich unser Herz bemerklich, wir waren unfähig, auf unserer linken Seite zu schlafen und wurden selbst in der Nacht durch Herzklopfen gestört. Unsere Füsse wurden leicht und schnell kalt und unempfindlich. Bei Nacht befanden wir uns stets besser als bei Tage und im Nebel wohler als bei hellem Wetter" (pag. 112). „Nahe dem Gipfel fühlten wir uns wohler auf dem Grate als an den Abhängen und hatten Mühe, uns von der Kante fern zu halten. In Höhlun-

* Climbing and Explorations in the Karakorum Himalayas (London 1884) containing scientific reports by Bonnay and Roy.

gen und selbst an Abhängen hatten wir die Empfindung drückender Luft. Die Nacht auf dem höchsten Rastplatze nach der Besteigung des Pioneer Peak war unsere schlechteste; Herzklopfen weckte mich beständig. Beim Abstiege fühlten wir uns bis zu einem viel tieferen Niveau unbehaglich (bis zum Corner Camp unter 4000 M.) als beim Aufstiege. Es schien uns, als wenn wir beständig weniger die Höhe zu ertragen vermochten, je länger wir oben blieben."

Seinen Appetit schätzte er ziemlich normal (pag. 114).

In einer Höhe von 4750 M. fand *Conway* seine und des Führers *Bruce* Körpertemperatur normal, obwohl sie fiebriges Gefühl hatten. Alle seine Leute litten an Kopfschmerz und ihre Pulse waren beschleunigt. Ihre Sphygmogramme wurden auf dem Postwege nach Europa verloren. *Conway* erinnert sich, dass sie sich von den auf tieferen Niveaus gesammelten unterschieden. Alle fühlten jede kleinste Arbeit, selbst Aenderung der Körperstellung und Ablesen der Instrumente beschwerlich. Sie waren besorgt, die Brust möglichst frei zu halten. Er berichtet: „Ich athmete tiefer und schneller als gewöhnlich; aber um einem dies zu ermöglichen, mussten die Athemmuskeln trainirt werden, was Zeit nimmt. Wir haben später niemals mehr auf so geringer Höhe solche Unbehaglichkeit gefühlt" (pag. 200). Auf 4600 M. besserten sich seine Athembeschwerden bei tiefer Respiration, so dass er mit gleicher Zahl der Athmungen wie in der Ebene (15 pro 1 Minute) auskam (pag. 270). Auf dem Hisparpasse (5300 M.) fühlte er ebenfalls das Bedürfnis, tiefer und voller zu athmen, hatte aber keine Schwächeempfindung (pag. 377). Nach kühler Nacht (— 1·5°) unter dem Zelte auf Ogres Camp (4300 M.) fühlten alle Beklemmungen, zumal als die Sonne auf das Zelt brannte. Auf der Passhöhe des Baltorogletschers (5850 M.) befanden sich seine völlig ruhenden Begleiter wohl; ihm aber bereiteten seine Beobachtungen grosse Anstrengung. Auf dem Throne-gletscher (4850 M.) spürte *Conway* grössere Athembeschwerde als beim Aufstiege auf den Cristal Peak. Seine Führer *Bruce* und *Zurbriggen* hatten ihn schon vor diesem Wege gewarnt, weil sie auf demselben schon bei drei anderen Gelegenheiten ähnliche Unbequemlichkeiten empfunden hatten. Es sei die stagnirende Luft in dem eingeschlossenen Thale, auf welches die Sonne brennt, dafür verantwortlich zu machen. Es ging ihnen viel besser bei bedecktem Himmel oder wenn der Wind sich erhob. Ihr Unwohlsein verschwand in dem Momente, wenn sie sich niedergesetzt hatten. Er vergleicht seinen Weg mit dem berüchtigten „Corridor" oberhalb des Grandplateau am Mont-Blanc.

Vom Serac Camp (5450 M.) gibt sein Tagebuch (22. August) folgende charakteristische Notiz: „Nach dem Lunch hatten wir nichts mehr zu thun, aber die blosse Existenz auf diesen Höhen war uns Arbeit genug. Bei kaltem oder Schneewetter oder bei Nacht befanden wir uns ziemlich gut, wenn wir nichts thaten. Wenn man unter solchen Verhältnissen ausgestreckt auf dem Rücken liegt, fühlt man sich ebenso wenig unbehaglich wie auf Meereshöhe. Aber wenn nur ein Sonnenstrahl auf das Zelt fällt, so ist der ganze Zustand geändert. Kopfschmerz tritt auf und wenn einer unfreiwillig Luft schnappt, während er etwas thut, so wird er sofort schwindlig."

In noch beträchtlicherer Höhe, auf dem „Upper Plateau Camp" (6060 M.), musste er aufhören zu rauchen, weil er sonst sein Herz zittern fühlte.

Zurbriggen dagegen rauchte beständig weiter: Stunde um Stunde, nachdem er sprachlos und ermüdet von seinem höheren Aufenthalt zurückgekehrt war.

Bei ihrem Halt auf 6270 M. Höhe litten sie in der Sonne von grosser Hitze, im Schatten von beissender Kälte und der enorme Temperaturwechsel schwächte ihren ganzen Körper.

In der Höhe von 6470 M., beim Aufstieg auf den Pioneer Peak fand auch *Zurbriggen* das Stufenschlagen ungleich beschwerlicher als auf den Schweizer Alpen. *Conway* strauchelte mechanisch von einer Stufe zur anderen; nur undeutlich war er sich eines tiefen vergletscherten Abgrundes zu seiner Rechten bewusst und träumte ohne Schrecken von zerschmetterndem Fall bis zu nicht unwillkommener Ruhestätte. Zeitweise gewann er wieder sein Selbstgefühl.

Auf dem Pioneer Peak (etwa 7000 M.) genoss er die Hoheit der Scenerie in der vollkommenen Stille und Luftruhe. Er beschreibt sein und der Begleiter Befinden folgendermaassen: „Wir hörten auf, nach Luft zu schnappen, da wir uns nicht mehr anzustrengen brauchten; eine entzückende Erschlaffung und ein vollkommenes Verschwinden der Erinnerung an vergangene Arbeit überkam unsere abgearbeiteten Glieder. Wir alle fühlten uns wie Reconvalescenten, die sich gerade von schwerer Krankheit erheben. Nur *Zurbriggen* war im Stande, eine Cigarre zu rauchen."

Nach $1^1/_4$ Stunde war er im Stande, von sich und von *Zurbriggen* Sphygmogramme zu nehmen, welche den schädigenden Einfluss der Höhe ersichtlich machten. Er beobachtet Folgendes: „Unser Athmungsapparat arbeitete ziemlich gut, aber unsere Herzen waren arg mitgenommen und meines war in einem gefährlichen Zustande. Wir waren alle an der Grenze unserer Kräfte angelangt ..... sogar *Zurbriggen* sagte, er könne keine Stufe mehr schlagen."

Noch am nächsten Tage nach der Rückkehr vom Pioneer Peak berichtet er vom „Lower Plateau Camp" (5760 M.): „Ich war schlaflos, mein Herz arbeitete ungestüm wie eine Schraube ausser dem Wasser und alle meine Nerven bebten. Mich verlangte es, herunterzugehen." In der Höhe von etwa 4300 M. wanderte er auf dem steinigen Gletscher und fühlte zum ersten Male wieder seine Kräfte zurückkehren und den Atmosphärendruck erträglich (pag. 538).

In 4260 M. Höhe erzählt er: „Heute," sagt *Zurbriggen*, die Kulis gehen wie's Donnerwetter" (pag. 544).

Dr. *Carl Diener** erzählt: „Ich kann nicht leugnen, dass ich es vorzog, den Anstieg zu dem Utadhura (Kumaoudistrict, Centralhimalaya) mit leeren Taschen zurückzulegen, da ich in einer Höhe von über 17.000 englischen Fuss (5200 Meter) die Einwirkung der dünnen Luft in empfindlicher Weise verspürte.

Es waren keineswegs die bekannten Symptome der Bergkrankheit, welche sich hierbei einstellten, sondern lediglich eine directe Athemnoth, welche mich innerhalb von je 3—5 Minuten Halt zu machen zwang. *Griesbach* (Dr. *Diener's* Begleiter, Landesgeologe zu Calcutta, Deutscher von Geburt) litt so schwer unter solchen Athembeschwerden, dass er sich die

---

* Dr. *Carl Diener*, Mittheilungen über eine Reise im Centralhimalaya. Zeitschrift des deutschen und österreichischen Alpenvereines, Graz 1895.

letzten 10 Meter bis zur Passhöhe von zwei Kulis tragen lassen musste, während sich bei *Middlenniss* (seinem anderen Begleiter) der Einfluss der dünnen Luft hauptsächlich in heftigen Kopfschmerzen äusserte."

*Sven Hedin** erzählt aus seiner Winterfahrt über Pamir. „Die kleinen Gebirgspferde, von denen jedes ungefähr 80 Kilo trägt, sind bewundernswerth. Sie gleiten und rutschen lange Strecken an den Abhängen hinab, erklettern gewandt wie Katzen abschüssige Wände und balanciren mit unglaublicher Sicherheit auf schmalen, schlüpfrigen, oft vereisten und neben Abgründen hinlaufenden Pfaden.

Wir waren in einer Höhe von 2850 Meter. In der Nacht fing die Bergkrankheit an sich fühlbar zu machen, um sich den ganzen nächsten Tag in entsetzlichem Kopfweh und Herzklopfen zu äussern. Diese Symptome, die jedoch nach ein paar Tagen spurlos verschwinden, werden durch den plötzlichen Höhenwechsel verursacht (pag. 40).

Am Abhange des Mus-Tag-Ata (dem Vater der Eisberge) in der Höhe von 5100 Meter blieb *Molla Islam* zurück; zwei andere Kirgisen liessen ihre Yaks ganz einfach im Schnee stehen, mit der Behauptung, es ginge sich besser zu Fuss. Sie waren jedoch nicht imstande, mehr als 200 Meter weiter zu steigen, worauf sie vor Erschöpfung und Kopfweh liegen blieben und todmüde in den Schneewehen einschliefen.

Mit den beiden übrigen Kirgisen und zwei Yaks zog ich weiter. Ein Mann führte stets mein Thier und auf dem anderen Yak ritten sie abwechselnd. Auch sie klagten über entsetzliche Kopfschmerzen und erstickten beinahe vor Athemnoth. Ich litt nicht sehr daran, aber ich hatte ebenfalls leichtes Kopfweh, das höher oben zunahm; Athemnoth verspürte ich nur, wenn ich abstieg, um Beobachtungen anzustellen. So oft ich wieder in den Sattel steigen wollte, bekam ich heftiges Herzklopfen und hatte bei der unbedeutendsten Anstrengung das Gefühl, vor Athemnoth ersticken zu müssen. Die immer widerspenstiger und mühsamer werdenden Bewegungen des Yaks genirten mich dagegen durchaus nicht.

Auf dem Vulkan Demawend in Armenien hatte ich auf weit geringeren Höhen viel mehr gelitten, aber dort war ich zu Fuss gegangen. Das ganze Geheimnis besteht eben darin, dass man den Körper möglichst wenig anstrengt, indem man z. B. reitet. Hat man dazu Gelegenheit, so kann man sehr ansehnliche Höhen ohne Nachtheil erreichen. Hier waren alle meine Kirgisen krank, ja einige erklärten sich für sterbenskrank, während ich mich die ganze Zeit über verhältnismässig wohl befand. Aber die Kirgisen hatten die Unklugheit begangen, ganz gegen meinen Rath die Yaks zurückzulassen und durch das mühsame Stampfen im Schnee an den steilen Anhängen die Kräfte zu erschöpfen, deren sie so sehr bedurft hätten, um dem erschlaffenden Einfluss der Luftverdünnung widerstehen zu können.

Inzwischen begann es aus Südwesten frisch zu wehen; der mehlige Schnee, der hier nicht mit einer Kruste bedeckt war, wurde in kleinen Wirbeln umhergetrieben und der Himmel versteckte sich hinter dichten Wolken. Wir waren alle so erschöpft, dass wir beschlossen, Rast zu machen. Brot und Thee, sowie ein wenig Brennmaterial zum Kochen wurden hervorgeholt; aber wir brauchten nur die Gerichte anzusehen, so

---

* *Sven Hedin*, Durch Asiens Wüsten. Leipzig 1899, Bd. I.

wurde uns schon übel und keiner wollte davon essen. Nur der Durst quälte uns und beständig assen wir Schnee, auch die Yaks verschluckten grosse Schneeklumpen (pag. 205)."

Am Morgen nach dem dritten Tagesmarsch in Nordtibet waren drei Leute *Hedin's* krank und baten, im Lager einen Tag ausruhen zu dürfen. „Sobald die Sonne höher stieg, thaute die Schneedecke auf, wozu auch die Trockenheit der Luft im hohen Grade beitrug. Der Schnee war körnig und hart und trommelte lustig auf der Zeltleinwand. Die Ruhe war herrlich und uns allen sehr nöthig . . .

Die Krankenliste wuchs im Laufe des Tages. Die meisten klagten über Kopfweh; selbst *Islam Bai* lag und stöhnte und da er Karawanbaschi und die Seele des ganzen war, wurden die andern hierdurch niedergedrückt . . .

Die Bergkrankheit verminderte den Appetit . . . Sonst befand ich mich vorzüglich und merkte kaum, dass wir in 4968 Meter Höhe lebten.

Die körperliche Anstrengung und das Gehen verursachten mir jedoch schweres Athmen und Herzklopfen. Eingepackt in die Felle und Filzdecken meines Bettes, wachte ich nachts oft mit ängstlichem, unangenehmem Ringen nach Athem auf. Aber das Kopfweh, das mich während der ersten Tage belästigt hatte, war jetzt ganz verschwunden (pag. 238).

Am nächsten Tage in der Höhe von 4975 Meter befanden sich die Thiere noch ziemlich gut, aber die Leute, besonders *Islam Bai,* waren elend. Er hatte heftiges Fieber und schnellen Puls, Herzklopfen und Kopfweh, glaubte aber nicht, dass es Bergkrankheit sei, denn er hustete Blut und war so kraftlos, dass er kein Glied rühren konnte (pag. 239).

Vorläufig gab ich ihm Chinin und Morphium ein, worauf er ein paar Stunden schlief, und machte ihm Senfteigumschläge, um das Blut vom Kopfe herunterzuziehen. Es sieht böse mit ihm aus. Es wäre sehr traurig, ihn verlieren zu müssen (pag. 240). Nun liegt er da, gebrochen wie ein Greis und röchelnd wie ein Sterbender.

Am dritten Rasttage ging es *Islam Bai* so gut, dass wir zur gewöhnlichen Zeit aufbrechen konnten, nachdem eins der kranken Pferde verendet war; es war das einzige, welches fiel, und sollte leider nur zu viele Nachfolger haben (pag. 243)."

B. Erfahrungen auf den Anden.

Ausführlich und anschaulich beschreibt *Tschudi** die Symptome der Bergkrankheit in Peru.

„Die ersten Anzeichen erscheinen in der Regel in einer Höhe von 12—13.000 Fuss über dem Meere (36—3900 Meter über dem Meere), nur in seltenen Fällen auch in ein paar Tausend Fuss tiefer gelegenen Thälern. Sie bestehen in Schwindel, Ohrensausen, Trübsehen, Ekel, einem Gefühl von Oppression, wozu sich bald Kopfschmerzen, besonders in der Supraorbitalgegend, auch Uebelkeiten gesellen. Diese Erscheinungen treten zwar häufig auch bei Reitenden auf, jedoch mit verdoppelter Stärke bei zu Fuss bergan Gehenden.

* Reiseskizzen in Peru. St. Gallen 1846. Angeführt in Dr. *Conrad Meyer-Ahrens'* (Arzt in Zürich) ausgezeichnetem kleinen Buche.

Je höher man steigt, desto intensiver werden sie und es treten noch äusserst beengte Respiration und heftiges Herzklopfen hinzu. Beim Einathmen bleibt ein eigenthümliches Gefühl von Leere zurück, dessen man sich durch eine grössere Aufnahme von Luft zu entledigen, daher bald den Thorax mit aller Anstrengung der Athemmuskeln zu erweitern, bald durch beschleunigtes Athmen eine bedeutende Menge Luft aufzunehmen sucht. Durch diese rascheren und tieferen Athemzüge wird der Kreislauf beschleunigt, der Puls wird hart, gespannt und macht auch im Zustande körperlicher Ruhe 100—115 Schläge in der Minute bei Personen, welche in tiefer gelegenen Gegenden nur 78—82 Pulsschläge zählen. Ausserdem entstehen beängstigende Congestionen nach dem Gehirn und den Lungen. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich eine ausserordentliche Erschlaffung der Muskelthätigkeit, besonders in den Extremitäten; am fühlbarsten ist sie in den Oberschenkeln und gibt sich in einer auffallenden Müdigkeit kund, die sich bis zur Unmöglichkeit des Gehens steigert. Man ist daher gezwungen, alle 20—30 Schritte auszuruhen, wobei die Müdigkeit augenblicklich verschwindet, aber nur, um sich bei erneuerter Bewegung sogleich wieder einzustellen. Das nämliche findet an den Armen statt, was man schon beim Aufsatteln fühlt, aber noch vielmehr, wenn man längere Zeit mit dem Hammer gegen Felsen schlägt. Eine vollkommene Ruhe vermindert zwar die meisten dieser Erscheinungen, allein bei wieder fortgesetzter Bewegung stellen sie sich auch wieder mit erneuter Heftigkeit ein und sind dann häufig von Ohnmachten und heftigem Erbrechen begleitet. Bei vielen Personen tritt das Blut tropfenweise aus der Conjunctiva der Augen, der Schleimhaut der Nase und den Lippen; ebenso sind Lungenblutung und blutiger Durchfall häufige Begleiter der intensiv auftretenden Krankheit. Ferner entsteht eine fast unbezwingbare Neigung zum Schlafe, die *Tschudi* für eine Wirkung der Kopfcongestionen ansieht; der Schlaf aber, in den die Reisenden auf diese Weise verfallen, ist unruhig, beängstigend und von grossen Beklemmungen begleitet. Zuweilen stellt sich auch Fieber ein, mit heftigen abendlichen Exacerbationen. Am erträglichsten sind die Morgenstunden; aber nach Sonnenaufgang vermehren sich die Beschwerden und nehmen in den ersten Stunden der Nacht einen höchst beunruhigenden Charakter an. Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden, je nach der Individualität des Befallenen. Oft verschwinden in Zeit von 24 Stunden alle Erscheinungen; nicht selten aber dauert die Krankheit viele Wochen an, ja sie kann sogar in geringerem Grade jahrelang fortdauern, d. h. während des ganzen Aufenthaltes in dieser Region.

Zuweilen treten auch kritische Erscheinungen ein, unter welchen die Krankheit allmählich wieder verschwindet; sie bestehen namentlich in copiösen, übelriechenden Schweissen, galligen Stühlen und sedimentösem, rothem Urin. In vielen Fällen beobachtet man bald nach dem Verschwinden des Leidens acute oder subacute Hautkrankheiten, vorzüglich Urticaria und Ekthyma. Nicht selten ist die Heftigkeit der Krankheit so gross, dass sie tödtlich endigt. *Tschudi* traf im Jahre 1839 in Pacchachaca einen Officier, der mit Depeschen von Cuzco nach Lima reisen sollte, aber am Tage, nachdem er den Weg über die Cordilleren auf dem Passe der Piedra parada zurückgelegt hatte, infolge von heftigen Darm- und Lungenblutungen als Folge dieser Bergkrankheit den Geist aufgab. Fast alle Euro-

päer und Küstenbewohner, die zum erstenmale die Cordilleren passiren, erfahren den Einfluss der Höhe oder, wie *Tschudi* sagt, den Einfluss des verminderten Luftdruckes.

Bei nicht vollblütigen, gesunden Personen äussert er sich in der Regel nur schwach, bei schwächlichen oder nervösen Personen, Brust- oder Herzkranken, auch bei plethorischen und sehr fetten Leuten wird er sehr gefährlich. Ein wohlbeleibter deutscher Kaufmann, der in Geschäften nach den reichen Silberbergwerken von Cerro de Pasco (13.673 Fuss über dem Meere = 4102 Meter) reiste, musste, nachdem er sich kaum ein paar Stunden dort aufgehalten hatte, die Stadt schleunigst wieder verlassen, um in den tiefer gelegenen Thälern der Puna (so wird nämlich der fragliche Erscheinungencomplex unter anderem genannt), die durch Apoplexie jeden Augenblick sein Leben bedrohte, zu entgehen. Bei einem längeren Aufenthalte in diesen hohen Regionen gewöhnt sich der Organismus leicht an das Klima; ist der kräftige Europäer einmal daran gewöhnt, so kann er mit Leichtigkeit selbst hohe Berge ersteigen und sich ebenso frei wie an der Küste bewegen.

Tschudi selbst litt nur zweimal an der Puna, aber in sehr heftigem Grade; das eine Mal auf einer Hochebene in Mittelperu, das andere Mal im Gebirge von Antaichahua. Als er zum ersten Male die Cordilleren in einer Höhe von 15.800 Fuss über dem Meere (4740 Meter) überstieg, fühlte er auch nicht die geringste Unbehaglichkeit und konnte lange Strecken neben seinem müden Pferde berganssteigen, ohne irgendwelche Erscheinungen der Puna zu spüren, so dass er schon glaubte, für immer von ihr frei zu sein. Erst ein Jahr später wurde er, wiewohl nur für Stunden, von ihr ergriffen.“ *

Herr *S. J. Bailey*, Professor an der Sternwarte bei Boston, welcher eine Expedition nach Peru leitete, um einen passenden Berg für ein hochgelegenes Observatorium zu ermitteln, macht in den „Publications of the Astronomical Observatory of Harvard College“ ** folgende, uns interessirenden Bemerkungen: „Im Dorfe San Matteo (3200 Meter) bei unserer Frühstücksrast, nach einem Ritt von etwa 20 Kilometer erlitt mein Bruder einen schweren Anfall von Bergkrankheit (Soroche). Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen und Ekelempfindungen quälten ihn; zweimal verlor er für einige Minuten das Bewusstsein. Durch belebende Mittel und heisse Suppe wurde er fähig, weiter zu reiten. Ermüdete oder schlecht ernährte Reisende werden schon auf minderen Höhen von der Bergkrankheit befallen. Auch ist in den Anden allgemein bekannt, dass gewisse Gegenden die Bergkrankheit veranlassen, während andere, auch höher gelegene, die Reisenden gesund lassen. In Höhen von über 4000 Meter erkrankt die Mehrzahl der Andenbewohner; auch die Thiere bleiben nicht verschont.

*Middendorf*** hat in seinen umfangreichen Beobachtungen und Studien über das Land Peru und seine Bewohner während eines 25jährigen Aufenthaltes daselbst auch seine Lebensweise in einem elenden Indianerdorf „Pampa Romas“ etwa 11.000 Fuss über dem Meere geschildert und erwähnt dabei einen Anfall von Bergkrankheit, welcher sehr charakteristisch

* Die Beschreibung eines Anfalles der Puna, den *Tschudi* selbst erlitt, s. in seinen Reiseskizzen in Peru. Zweiter Band. St. Gallen, 1846, pag. 152—153.

** Herausgegeben vom Director *Ed. C. Pickering*.

*** Peru, Band III, Das Hochland von Peru. Berlin 1895, pag. 24.

ist. Er erzählt: „Ich machte einen Spaziergang bis zu einem Bergvorsprung, von wo aus man ..... bis zu den Häfen von Samanco und Chimbotte sah..... Es war 4 Uhr, bevor mein Führer ankam und daher zu spät, um noch weiter zu reiten..... Ich begab mich also zum Hause des Gobernadors, der mir als etwas Selbstverständliches seine Wohnung zum Nachtquartier anbot. Ich schlug mein Lager zwischen Kartoffelhaufen auf, hatte aber wenig Ruhe, denn ich litt in der Nacht an Kopfschmerzen und Herzklopfen. Als sich auch Frösteln und Rückenschmerz einstellte, glaubte ich mir in Laria einen Anfall von Wechselfieber zugezogen zu haben, allein alles erwies sich später als ein Anfall der bösen Krankheit.

Am nächsten Morgen ..... ritten wir am Abhange hin ....., bis wir nachmittags in Cajabamba ankamen..... Es liegt ungefähr 13.000 Fuss hoch, der Eingang zur Mine (Silber) aber noch 1000 Fuss höher..... Der Besitzer, ein Schotte namens Bryson ..... wies mir ein freundliches Zimmer an .....; doch konnte ich während meines zweitägigen Aufenthaltes seiner Gastfreundschaft nicht froh werden, denn ich litt fortwährend an der Höhenkrankheit. Das Unwohlsein, das bereits in Pampa-Romas angefangen hatte, wurde hier noch lästiger. Athembeschwerden, Herzklopfen, Kopf- und Gliederschmerzen nahmen allerdings nicht zu, allein ich hatte Fieberbewegungen, war schlaflos, vermochte nichts zu geniessen und fühlte mich matt. Diese Beschwerden, von denen die meisten Menschen befallen werden, und von denen auch Thiere nicht verschont bleiben, die in niederen Gegenden zu leben gewohnt sind und in Höhen versetzt werden, haben, wie bekannt, wesentlich ihren Grund in der Verdünnung der Luft infolge der Verminderung des atmosphärischen Drucks. Es scheinen dabei auch andere noch nicht erklärte Ursachen mitzuwirken, denn die Krankheit tritt nicht überall gleichmässig in derselben Höhe auf, sondern macht sich an manchen Orten fühlbarer als an anderen. Bei meiner ersten Reise über die Cordilleren hatte ich Gelegenheit, mich an mir selbst von dieser Unregelmässigkeit zu überzeugen. Auf einer Fahrt mit einem Sonderzuge von Areguipa nach Puno hielten wir bei der Station Huincocaya auf der Kammhöhe, um die Maschine Wasser einnehmen zu lassen. Ich stieg aus, fühlte mich vollkommen wohl und nahm mit Appetit am Frühstück theil. Als wir dann am Nachmittag in Puno angelangt waren und uns im Gasthause zu Tisch gesetzt hatten, wurde ich plötzlich durch Unwohlsein gezwungen, den Speisesaal zu verlassen. Die Krankheit, von der ich bei 15.000 Fuss frei geblieben war, befiel mich also erst 3000 Fuss tiefer. Auf der Rückfahrt am folgenden Tage wollte ich die Schwefelquellen von Yura besuchen, die nur 9000 Fuss hoch liegen. Allein schon nach wenigen Schritten war ich ausser Athem und nicht im Stande, weiter zu gehen, während mir die Nase zu bluten begann. Ich glaubte ernstlich krank zu sein, allein eine Stunde später, noch ehe wir nach Areguipa zurückkamen, fühlte ich mich wieder ganz wohl. In Peru herrscht von altersher beim Volke die Meinung, dass diese Verschiedenheit vom Vorhandensein von Erzgängen im Boden herrühren, und diese Ansicht findet sich in den Namen der Krankheit, Sorroche und Veta, ausgedrückt; denn Sorroche ist eine verdorbene Aussprache des Keshuaworts Sorrojchi (spr. Sorrothtschi), welches Schwefelkies bedeutet, und Veta ist das spanische Wort für Erzader. Was mir bei der Beobachtung meines Falles im Cajabamba auffiel, war der Einfluss, den das Sonnenlicht auf mein Befinden auszuüben schien. An beiden

Morgen trat nach schlecht zugebrachten Nächten Besserung ein, sobald die Sonne über den Höhen erschien und das Zimmer beleuchtete."

Noch an einem anderen Orte seiner Reisebeschreibung beklagt er sich über einen Anfall von Bergkrankheit, an welcher er in einer Hütte, welche 500 Meter unter der Passhöhe des Puca-racu (4220 Meter über dem Meere) lag, litt. Er erzählt: „Auf dem Passe hatte ich mich vollkommen wohlgefühlt, hatte einen Felsen zu Fuss erstiegen, um die Aussicht besser zu geniessen, ohne ausser Athem zu kommen, jetzt aber fühlte ich heftige Kopfschmerzen und Fieber" (pag. 104). „Ich vermisste die Abendmahlzeit nicht, mir fehlte der Appetit und ich fühlte, dass ich in der Nacht an Soroche leiden würde" (pag. 108). „Ich trat durch den niederen Eingang in die Hütte, schlug mein Feldbett auf, und während D. sich vergeblich bemühte, die Lücken im Strohdach und in der Mauer zuzustopfen, wickelte ich mich sogleich in meine Decken. Die Nacht währte lange, denn sie war für mich fast schlaflos" (pag. 100). „Ich machte hier dieselbe Erfahrung, die mir unter ähnlichen Umständen schon früher aufgefallen war, dass ich nämlich an hohen Orten von der Krankheit frei blieb und an tiefer gelegenen von ihr befallen wurde."

„Sobald der Tag graute, standen wir auf ..... machten uns Thee, nach dessen Genusse ich mich besser fühlte, und als die Sonne aufging und die Strahlen unsere Hütte erreichten, verschwand mein Kopfschmerz in wenigen Minuten. Das Sonnenlicht scheint wirklich die Höhenkrankheit zu lindern, wie das Aufhören des Schwankens die Seekrankheit" (pag. 109).

Von besonderem Werthe sind die Erfahrungen über das Befinden der Reisenden, welche auf der höchsten Eisenbahn der Erde über die Anden befördert werden, zu Höhen, die den Jungfraugipfel übertreffen.

Auf gütige Fürsprache des ehemaligen Bundespräsidenten Herrn Dr. *Welti*, welcher an unserem Thema das lebhafteste Interesse nahm, wurde, durch Vermittelung des schweizerischen Consulates zu Lima, ein Bericht über die sanitären Verhältnisse auf der peruanischen Centralbahn vom Ingenieur Herrn *Wertheim* an den Bundesrath gesandt. Darin bemerkt er: „Der Sorroche scheint blos von der Luftdruckabnahme erzeugt zu werden, während, was die auf den Punas geborenen Indier als Veta bezeichnen, von anderen Umständen abhängen könnte. Die Puna-Indianer leiden nicht an Sorroche, aber wohl, wenn auch weniger, von der Veta.

Sorroche fällt die meisten Menschen auf 3000 Meter an, aber sehr wenige werden dadurch ernsthaft belästigt und immer ist das Unwohlsein ganz vorübergehend. Die Symptome sind: Herzklopfen, Kopfweh über den Augen und Durst. Bei 3000 Metern ist das Athmen etwas bedrängt, aber auch auf dieser Höhe ist es ausserordentlich selten, dass das Unwohlsein über einen Tag dauert. Bei 4000 Metern sind die Symptome stärker und als Seltenheit kommt dazu etwas Nasenbluten, was aber sogleich den Sorroche vertreibt. Natürlich ist bei anstrengender Arbeit der Sorroche stärker als beim Ausruhen, doch kann der Sorroche auch den Schlafenden anfallen. Von Augen- und Ohrenbluten habe ich gehört. Es muss aber äusserst selten sein, und was Unglücksfälle betrifft, so sind diese durchaus nicht bestätigt und, wenn vorgefallen, vielleicht dem Schnaps zuzuschreiben, von dem in solchen Höhen viel consumirt wird wegen der Kälte."

„Auf grossen Höhen kann der Mensch nicht viel geistige Getränke vertragen, wohl dass dieser kohlenreiche Stoff den schon nicht genügend vorhandenen Sauerstoff theilweise verbraucht und Anämie entsteht.

Es gibt gewiss Leute, die gegen Luftdruckveränderungen sehr empfindlich sind, aber diese sind Ausnahmen.*

Täglich reisen Leute (auf der Eisenbahn) von Callao (2 Meter über dem Meere) nach Yauli (4090 Meter) durch den Höhentunnel von 4775 Meter, die nie auf grösseren Höhen waren. Die meisten leiden wohl etwas an Sorroche, aber von Unglücksfällen ist nie die Rede. Die Bergkrankheit ist wie die Seekrankheit ein Uebel, das die meisten anfällt; doch sind es wenige, die sich nicht daran gewöhnen.

Jeden Sonntag morgens 8 Uhr geht ein Vergnügungszug von Callao nach Chicla (3800 Meter), trifft um 1 Uhr ein, fährt um 2 Uhr zurück nach Callao, wo er abends ankommt. Von den vielen Touristen kommen einige etwas ermüdet an, aber die Mehrzahl ganz munter. Von üblen Folgen ist nie die Rede.

Veta fällt die Menschen an bestimmten Stellen an. So ist auf dem Wege von Carapalca nach Yauli eine Stelle vor der Wasserscheide, Antarangro genannt, die 300 Meter tiefer liegt als die Passhöhe. Dort fühlt man sich sehr unwohl und oben ist man wieder bedeutend wohler. In den Minen von Patave (4300 Meter) liegen die Häuser der Administration 150 Meter tiefer als der Bergrücken. Oben ist sehr wenig Sorroche; dort, wo die Häuser stehen, ist es an gewissen Tagen sehr schlimm, besonders wenn kein Wind weht. Dies ist durch Ingenieur *Treptow*, Capitain *Anderson* und andere bestätigt worden, die jahrelang dort gewohnt haben. Diese sagen, dass sie immer an gewissen Tagen von der Veta gelitten haben."

Dieser sehr interessante und dankenswerthe Bericht zeigt, was man aus vielen Reiseberichten wusste, dass die Bergkrankheit in den Tropen die gleichen Symptome zeigt wie in unseren Alpen, er beweist aber dazu, dass auch die Abwesenheit eisiger Kälte, der Schneeblendung und auch der Anstrengung des Steigens sie nicht ganz ausschliesst.

Alexander v. Humboldt hatte schon im Jahre 1838, bei zwei Versuchen, den Chimborazo zu besteigen, heftig gelitten. Er spürte in einer Höhe von ungefähr 5800 Metern Brechneigung und Schwindel, welche lästiger waren als die Athemnoth. Zahnfleisch und Lippen bluteten, ebenso war die Conjunctiva der Augen stark hyperämisch; auch auf dem Vulkan Pichincha (4480 Meter) wurde er von heftiger Uebelkeit mit Schwindel überrascht und fiel bewusstlos zu Boden. Auf dem Antisana (5527 Meter) beobachtete er bei einem Begleiter starke Blutungen aus dem Zahnfleisch.

*Edward Whymper*** berichtet über seine Besteigung des Chimborazo. Es erscheint ihm räthselhaft, dass er auf höchsten Gipfeln, die er zuvor erreicht, sich nicht krank gefühlt hatte und hoffte, durch eine Reihe von Stationen bei dem Aufstiege auf den Chimborazo der Krankheit entgehen zu können.

---

* Herr *Malinowski*, der Chefingenieur der Oroya-Eisenbahn, räth, den Passagieren der transandinischen Bahn comprimirten Sauerstoff zur Verfügung zu stellen oder zur Verhütung der Luftverdünnung hermetisch geschlossene Wagen mit normaler Luftspannung, die unter Druck ventilirt würde, mitzuschicken, in welchen empfindliche Passagiere die Bergreise machen könnten.

** *Edward Whymper*, Travels amongst the Great Andes of the Equator. London 1892, John Murray.

Bei Ankunft auf dem zweiten Nachtlager, bis zu welchem sie meist geritten waren, befand er mit seinen Begleitern sich wohl, aber nach etwa einer Stunde lag er auf dem Rücken, unfähig, die geringste Anstrengung zu machen. Er sagt: „Wir erkannten, dass der Feind uns überfallen hatte, dass wir unseren ersten Anfall von Bergkrankheit erproben sollten. Wir waren fiebrig, hatten heftigen Kopfschmerz und waren unfähig, unseren Lufthunger zu befriedigen, wenn wir nicht mit offenem Munde Athem holten. Dies dörrte uns den Schlund und machte uns gierig zu trinken, was wiederum schwierig war, durch die Schluckbeschwerden. Wir konnten nur nippen, und wenn es unser Leben gekostet hätte, wären wir nicht im Stande gewesen, ein halbes Quart auf einen Zug zu leeren. Bevor ein Mund voll unten war, fühlten wir uns genöthigt, zu athmen und zu keuchen, bis unser Schlund wieder so trocken war wie zuvor. Unsere Athmung war sehr beschleunigt und wir konnten es nicht vermeiden, ab und zu krampfhaft zu schlucken, genau wie Fische, die man aus dem Wasser genommen hat. Wir hatten keine Neigung zu essen, aber wir wünschten zu rauchen, fanden jedoch, dass unsere Pfeifen nicht brennen wollten: aus Mangel an Sauerstoff.

Dieser Zustand hielt die ganze Nacht und den ganzen nächsten Tag an. Dann versuchte ich mich aufzuraffen und nahm etwas Kaliumchlorid, welches mir Dr. *W. Marcet* für diesen Fall empfohlen hattte. Dies schien mir günstig zu wirken, doch kann ich nicht sagen, ob ich mich nicht auch ohne dies erholt hätte. Der Zwang zu schlucken wurde geringer und ich fühlte Erleichterung.“

„Seltsamerweise litt *Mr. Perring* überhaupt nicht, obwohl er ein ziemlich geschwächter Mann war und sicher weniger robust als wir. Er konnte auf ebenem Wege nicht längere Zeit gehen, ohne sich niederzusetzen, und auf Bergwegen ruhte er alle 100 Meter“ (pag. 51).

„Ich war sehr überrascht von der Plötzlichkeit, mit welcher wir befallen wurden, und von der Thatsache, dass wir nahezu gleichzeitig unterlagen. Zwei meiner Begleiter hatten den gleichen Ort schon zuvor besucht, ohne befallen worden zu sein.....“

„Am 27. December, 6 Uhr nachmittags gingen wir noch umher, unterhielten uns, assen und tranken nach Belieben, während schon um 8 Uhr und darauf die ganze nächste Nacht uns das Essen unmöglich war: sprechen oder trinken beschwerlich, nur Stossseufzer waren uns möglich oder zuweilen ein paar Worte. Anstrengungen zum Gespräche wurden schnell abgebrochen durch krampfhaftes Schlucken beim Athmen mit offenem Munde. Unsern fiebrigen Zustand durch Wärmemessung zu controliren, hatten wir nicht genug Energie. Erst einen Tag später beobachteten wir die Mundtemperatur um 100·4° Fahrenheit, 38° C., während die Fieberempfindung schon abgenommen hatte.“ Sein Kopfschmerz blieb acut bis zum 30. und verschwand dann allmählich, während seine Begleiter schneller davon befreit wurden (pag. 52).

„Unsere Hinfälligkeit (incapacity) war weder der Erschöpfung zuzuschreiben, noch dem Mangel an Körperkraft, noch der Unfähigkeit, mit bergsteigerischen Schwierigkeiten zu kämpfen, oder der Schwäche durch Mangel an Nahrung, sondern durch die Mühe, in der verdünnten Luft zu athmen. Besonders fühlte ich mich unfähig, mein Tagebuch zu schreiben und wir alle mochten nicht rauchen. Wir standen mit einer Art von Verzweiflung davon ab.“

Am zweiten Tage konnten seine Führer weitersteigen, am dritten er selbst, nur fühlten sich alle müde und wünschten sich häufig hinzusetzen.

Als sie den Gipfel vom Cotopaxi (nahezu 6000 Meter) erreicht hatten, war der Luftdruck um einen grösseren Werth vermindert als beim Uebergange zu der vorhergehenden Station, dennoch waren sie frei von den acuten Phänomenen der Bergkrankheit; es blieb jedoch eine gewisse Schlaffheit. Er schloss daraus, dass der Mensch im Stande ist, sich an einen niederen Luftdruck zu gewöhnen, und sogar auf dem Gipfel des Chimborazo (6420 Meter) litten sie nicht unter acuter Bergkrankheit (pag. 157 und 330).

Beim Uebergange von Niederungen zu hohen Bergen beobachtete *Whymper* als ein constantes Symptom nach kurzer Zeit beträchtliche und unangenehm gesteigerte Pulsfrequenz und erhöhte Körpertemperatur. Aber selbst in Höhen von nahezu 5000 Meter sank nach einigen Tagen des Aufenthaltes sowohl die Pulszahl als die Körpertemperatur zur Norm und ohne dass wir unsere Zuflucht zu Sauerstoffathmung zu nehmen brauchten. Er fügt hinzu:

„Ich frage: I. wenn die sehr unangenehmen Erscheinungen, welche wir auf dem Chimborazo erfahren haben (Athemnoth, Fiebrigkeit, heftiger Kopfschmerz und ein unbeschreibliches Gefühl von Schwäche des ganzen Körpers) direct dem Mangel an Sauerstoff zuzuschreiben wären, weshalb sollten diese Symptome nicht so lange dauern, als wir unter dem so verminderten Drucke uns aufhielten?

II. Auf welche Weise sollte meine Circulation und Körpertemperatur (wenn sie normal geworden) durch Athmung von Sauerstoff begünstigt werden?“ (pag. 381).

„Die verschiedenen Symptome, welche zusammengestellt wurden, vermischt und verwirrt unter dem Ausdrucke Bergkrankheit, sind soweit ich sehe, im Grunde verursacht durch verminderten atmosphärischen Druck, der wenigstens in zwei Weisen wirkt: nämlich *A.* indem er das Volumen der in der Zeiteinheit geathmeten Luft mindert, *B.* indem er Luft oder Gase im Körper sich ausdehnen und auf die inneren Organe drücken lässt. Der erstere Einfluss würde dauernd sein und würde desto heftiger sich geltend machen, je geringer der Druck geworden ist. Der zweite Vorgang *(B)* wäre vorübergehend und hätte ein Ende, wenn das Gleichgewicht zwischen innerem und äusserem Drucke hergestellt wäre; er müsste tödtlich werden bei sehr starker und schneller Druckverminderung“ (pag. 383).

„Hieraus würde folgen, dass die unter *B.* registrirten Uebel (bei Bergsteigern) am geringsten sein würden während allmählichen Anstieges und selbst vollkommen vermieden werden können, wenn man die beständig überwachte Pulsfrequenz und Körpertemperatur constant zu halten vermag. Aber den Wirkungen auf die Athmung kann niemand entrinnen.

Unter jedem Himmelsstriche und zu allen Zeiten werden dem Menschengeschlechte Grenzen gezogen sein, die es nicht überschreiten kann, und diejenigen Personen, welche in Zukunft aus Wissenstrieb oder Ruhmsucht streben werden, die höchsten Gipfel der Erde zu bezwingen, werden immer wachsenden Schwierigkeiten begegnen mit immer geringeren Kräften“ (pag. 384).

Whymper brauchte zum Marsch von einer englischen Meile bei London im Mittel 11 Minuten und 4 Secunden. Auf der Landstrasse von Quito etwa (3300 Meter) hoch im Mittel 11 Minuten 58 Secunden. Seine Puls-

frequenz stieg in England nach solchem Marsche von 72·5 pro 1 Minute bis zu 96. Auf den Anden beobachtete er, dass die Ruhefrequenz von 73 P. pro 1 Minute noch eine halbe Stunde nach längerem Marsche auf 101 P. pro 1 Minute gesteigert geblieben war (pag. 300 und 301).

*Güssfeldt** spricht wenig von seinem körperlichen Befinden, dennoch deutet er bei der Beschreibung seiner Besteigung des Aconcagua sein Uebelbefinden an. „Die Besteiger sollten es sich zur Regel machen, sehr langsam, aber auch sehr stetig Schritt für Schritt fortzuwandern, ohne zu häufig aufzublicken, ohne ein Wort mit den Gefährten zu sprechen, mit der Raffinirtheit des Geizhalses die Ausgaben ihrer Kräfte überwachen. Denn ..... es ist, als verflüchtigten sich die Kräfte in die dünner und dünner werdende Luft, wie kaltes Wasser unter dem Einwirken der Luftpumpe" (pag. 293).

„Einige Stückchen versteinerten Brotes" in etwas Thee erweicht, bildeten meine einzige Nahrung während 24 Stunden, ohne dass ich irgendwie von Hunger gelitten hätte. Merkwürdiger war in dieser überaus trockenen Luft das Fernbleiben des Durstes. Dabei waren die Schleimhäute so trocken, dass ein Schluck Cognac, den ich versuchte, mir Schmerz in der Kehle verursachte. Auch der vino cosido („gekochter Wein"), den die beiden Chilenen mit sich führten, widerstand mir, obwohl ich gar kein Gefühl von Uebelkeit hatte."

In einer Höhe von 6200 Meter stieg er mit seinem noch ausdauernden einzigen Begleiter Jiliberte „bei mässigem Winde und erträglicher Kälte unter geringen Terrainschwierigkeiten mit wachsender Pein. So glichen wir mehr wandelnden Duldern als himmelerstürmenden Titanen.

Die Langsamkeit unseres Vordringens liess nun nichts mehr zu wünschen übrig; die Pausen mehrten sich und wir ruhten wohl ebenso lange wie wir marschirten. Der Athem war kurz geworden und selbst beim Niedersitzen musste ich röcheln; that ich es nicht, liess ich die Lunge ruhiger arbeiten, so trat ein asthmatischer Zustand ein. Am liebsten streckte ich mich lang aus und hielt den Mund dicht über Schnee, hier hatte die Luft mehr Feuchtigkeit; höchstwahrscheinlich wirkt die dünne, trockene Höhenluft verderblicher als die feuchte. Momentane Erleichterung verschaffte die Benützung eines kleinen Flacons mit englischem Riechsalz."

„Um 11 Uhr vormittags schrieb ich in mein Notizbuch: wir wissen nicht, wie wir enden werden." Ihn, wie seinen Begleiter, schmerzten die Beine und Mattigkeit lähmte ihn. „Vielleicht gehen dem Kreuzigungstod ähnliche Zustände voraus" (pag. 296).

Durch Schneesturm wurden sie gezwungen, 410 Meter unter dem Gipfel (6560 Meter hoch) umzukehren.

„Mit erstaunlicher Geschwindigkeit wurde der Weg zur Tiefe zurückgelegt, was beweist, dass unsere Kräfte nicht erschöpft, sondern nur durch die dünne Luft gebannt waren. Freilich begünstigte uns die Beschaffenheit des Terrains und liess besondere Vorsichtsmaassregeln für das Gehen überflüssig erscheinen. Auf einem solchen Haldenterrain kann man im allgemeinen für den Abstieg den fünften bis sechsten Theil der Aufstiegszeit rechnen, wenigstens in diesen Höhenzonen von 6500—5000 Meter."

Auf dem sturzackerähnlichen Aconcagua-Firn verursachte „das stete Einbrechen des Fusses, das mühevolle Hervorarbeiten deshalb so viel Pein,

* Reise in den Andes von Chile und Argentinien. Berlin 1888.

weil die Kurzathmigkeit auch nach dem Verlassen der hohen Regionen anhielt. Diese Thatsache verdient erwähnt zu werden; selbst im Bivouac athmete ich — trotz eines normalen Respirationssystems — kürzer als es vor der Besteigung der Fall war" (pag. 299).

Aus seinem Tagebuch während des zweiten Besteigungsversuches 1883: „9 Uhr 27 Minuten, während 28 Minuten Pause ..... Beim Liegen wird man etwa nach dem achten Athemzuge aufgeweckt und muss dann mindestens zweimal sehr tief athmen (6100 Meter)" (pag. 324).

„Ich war, wie wir alle, viel empfindlicher gegen die dünne Luft als das erste Mal; sie spielte für uns diesmal die Rolle einer Folter."

„Meine Leute warfen sich wie todt auf den Felsboden des Büsserthors und rührten keine Hand mehr für mich" (pag. 326).

Grossen Werth lege ich den Beobachtungen meines Neffen Dr. *Franz Kronecker* bei, die er gelegentlich einer Expedition in Hawai gemacht hat. Seiner brieflichen Mittheilung vom Januar 1895 entnehme ich folgendes: „In Gesellschaft der zwei Herren *Friedländer,* sowie des Herrn Referendar *Wedding* unternahm ich die Expedition auf den 4194 Meter hohen Mauna Loa. Er ist einer der höchsten thätigen Vulkane der Erde, aber ein so sanft abfallender Fliessvulkan, dass man bis zum Kraterrande reiten kann. Doch ist der dreitägige Ritt über Lavafelder vom 1000 Meter hohen Vulkanhause sehr beschwerlich, bisher nur etwa sechsmal gelungen. Unser Camp schlugen wir am Abend des ersten Tages in einer Höhe von etwa 2600 Meter auf, nach fast zehnstündigem Ritte. Am folgenden Morgen (12. November 1893) kamen wir nach siebenstündigem Ritte am Kraterrande des Mauna Loa an.

Aus dem Barometerstande berechnete ich die Höhe von 4194 Meter; bestimmte die Temperatur im Schatten auf + 14°. Ausser uns vier Reisegefährten waren noch zwei eingeborene Führer, Kanakirken, bei der Expedition.

Ich fühlte mich vom Ritte ermüdet, aber alle empfanden die Wirkung der Höhe, sobald sie absassen und sich bewegten. Die Pulsfrequenz war bei:

1. *Franz Kronecker*	112	pro	1	Min.:	regelmässig,	voll, weich.
2. Referendar *Wedding*	104	„	1	„	„	„ „
3. Dr. *Friedländer I*	104	„	1	„	„	„ „
4. „ „ *II* d. Jüngere	116	„	1	„	„	„ „

Nachdem Dr. *Friedländer II* etwa 100 Schritte auf ganz ebenem, wenn auch rauhem, von Block-Lava bedecktem Boden zum Kraterrande und zurück gemacht hatte, war seine Pulsfrequenz auf 128 pro 1 Minute gestiegen.

Dr. *Friedländer* erklärte noch nahe dem Kraterrande, dass er an die Bergkrankheit nicht glaube. Er ist ein sehr guter Bergsteiger und hat die meisten Spitzen der Berner Alpen bestiegen, ohne Bergkrankheit verspürt zu haben; doch hat er später, kurz nach einer heftigen Influenzaerkrankung, bei einer leichten Tour in Tirol einen Schwächeanfall erlitten. Dies ereignete sich vor zwei Jahren. Nachdem er etwas weiter als sein Bruder auf dem ebenen Terrain gegangen war, spürte er einige Symptome der Bergkrankheit.

Ich selbst fühlte mich nur müde, solange ich ruhig blieb, nach wenigen Schritten aber nahm meine Spannkraft in den Knien beträchtlich ab:

Ich knickte zusammen. Während kurzen Marsches auf ebenem Boden stieg die Frequenz meiner Respiration von 16 auf 28 pro 1 Minute. Wir alle spürten dabei keine Uebelkeit oder Brechneigung.

Die eigentliche Abnahme der Spannkräfte in den Knien hatte ich schon früher (März 1888) bei der theilweisen Besteigung des Popokatepetl empfunden; und zwar in einer Höhe von 5200 Meter, so dass ich umzukehren genöthigt war. Auch damals war ich bis zu einer Höhe von etwa 4000 Meter geritten. Noch viel ausgeprägter empfand ich dies Symptom bei der Ersteigung des erloschenen Vulkans Halenkala auf Mali (Sandwichinseln). Am 20. November 1893 ritten Dr. *Friedländer* und ich auf sehr bequemem Wege zu einer 2840 Meter hoch gelegenen Höhle. Wir waren um 12 Uhr mittags von unserem Quartier auf Meereshöhe abgeritten und hatten die Höhle gegen $7^1/_2$ Uhr abends erreicht. Dort sollte übernachtet werden. Der Mond schien hell, so machten wir uns beide noch in der Nacht auf zu dem nur circa 100 Meter höheren Rande des Riesenkraters (gilt als der grösste Krater der Erde). Der Weg war überaus sanft ansteigend, glatt und bequem, ein echter Bummelweg. Mir selbst wurde das Steigen entsetzlich sauer, ich brauchte zu der winzigen Strecke eine Stunde! Von Uebelkeit war auch hier keine Spur bei mir vorhanden, aber meine Knie schienen alle Spannkraft verloren zu haben; genau so erging es mir am folgenden Morgen, wo ich den Weg zum zweiten Male machte, nach allerdings kalter, schlechter Nacht. Das Experiment war am Abend vorher reiner gewesen, denn angestrengt hatte mich der leichte Ritt diesmal wenig."

C. Erfahrungen auf den Alpen.

*De Saussure** beobachtete bei Besteigung des Buet, dass seine Führer schon in einer Höhe von 3000 Meter alle 100 oder 200 Schritte stehen bleiben mussten, um Luft zu schöpfen, und geneigt waren einzuschlafen. Dieses Athembedürfnis und die Schlafsucht hörten auf, sobald sie beim Herabsteigen in dichtere Luft kamen.

Pictet, der Begleiter von *de Saussure*, obwohl sehr stark, sehr behende und berggewohnt, wurde stets von einer Art Beklemmung, leichter Uebelkeit und absoluter Appetitlosigkeit befallen, sobald er in die Höhe von 2800 Meter gelangte. Auch *de Saussure* fühlte das Bedürfnis, auf steilen Abhängen sehr oft auszuruhen. Im weichen Schnee auf der Höhe des Buet vermochte er nicht mehr als 50 Schritte ohne Rast zu machen und *Pictet* nicht mehr als 40. Vier Chamonix-Führer, welche im Jahre 1775 die erste Besteigung des Montblanc versucht hatten, erzählten, dass drückende Hitze in dem grossen Schneethale (Corridor) und ein absoluter Widerwille gegen Nahrung sie so erschlaffte und entkräftete, dass sie umkehrten.

1783 versuchten drei andere Führer auf gleichem Wege den Anstieg, fühlten sich bis in den Corridor sehr rüstig, bis plötzlich der stärkste und muthigste von ihnen durch unüberwindliche Schlafsucht überfallen wurde, so dass sie gezwungen wurden, umzukehren. Auch sie waren appetitlos.

1785 versuchte *de Saussure* selbst mit Herrn *Bourrit* und seinem Sohne die Besteigung des Montblanc. Sie übernachteten 2844 Meter hoch in einer Hütte und fühlten sich wohl, so lange sie sich ganz ruhig verhielten. Tiefer Schnee hinderte sie, viel höher vorzudringen.

---

* *De Saussure*, Voyages dans les Alpes, IV vol., Genève 1786—1796.

Ein Genfer Arzt, Dr. *Paccard,* erreichte mit dem Führer Balmat am 9. August 1786 als erster Mensch den Gipfel des höchsten Berges von Europa, aber Balmat musste den bergkranken Mann halb hinauftragen.

De Saussure wiederholte ein Jahr später mit einem Diener und 18 Führern die Besteigung. In einer Höhe von 3655 Meter machten sie Nachtquartier. Er erzählt von seinen Führern, dass die rüstigen Männer, welche den 8stündigen Marsch gar nicht spürten, in jener Höhe nach 5—6 Spatenstichen zur Schneeräumung ruhen mussten; ihn selbst erschöpfte die Beobachtung seiner meteorologischen Instrumente, obwohl er an die Bergluft so sehr gewöhnt war, dass er sich in ihr wohler fühlte als in der Ebene.*

Beim weiteren Aufstieg findet er die Art von Ermüdung, welche von der verdünnten Luft herrührt, absolut unüberwindlich. Er charakterisirt sie mit folgenden treffenden Worten: „Quant elle est à son comble, le péril le plus éminent ne vous ferait pas faire un seul pas de plus“ (pag. 165).

300 Meter unter dem Gipfel bereitete ihm die verdünnte Luft unerwartete Schwierigkeiten; alle 15 Schritte musste er stehen bleiben, um, gestützt auf seinen Stock, Athem zu holen; nach je drei solchen Schrittperioden musste er sich setzen, sonst versagten seine Beine ihren Dienst und er fühlte sich der Ohnmacht nahe.

Zugleich überraschten ihn Blendungsgefühle, obwohl doppelte Schleier seine Augen schützten. In dem lebhaften Wunsche, auf dem Gipfel seine geplanten Beobachtungen machen zu können, versuchte er, in kürzeren Perioden von 4—5 Schritten mit kleinen Ruhepausen zu steigen, aber er gewann nichts, er musste dessenungeachtet alle 15 oder 16 Schritte sich durch eine längere Ruhe stärken. Auffallend war ihm, dass das grösste Uebelbefinden 8 oder 10 Secunden nach Beginn der Ruhe eintrat. Am meisten erfrischte ihn der kräftige Nordwind, wenn er ihm das Gesicht entgegenwandte und in langen Zügen die kalte Luft einathmete; dann vermochte er 25—26 Schritte ohne Unterbrechung zu machen (pag 171). Auf dem Gipfel angelangt, fällt ihm ein eigenthümliches Symptom auf: „Sans y penser on retient son souffle.“ Diese Athemlosigkeit verursachte aber unangenehmes Uebelbefinden, so dass er sich genöthigt fand, nach jeder Ablesung von einem Instrumente wie nach steilem Anstiege auszuruhen und Luft zu schöpfen. Dabei empfand er stets leichte Uebelkeit. Besonders unbequem erschien es ihm, sich zu bücken.

Er beobachtete auch an sehr kräftigen Einheimischen, dass sie gewisse Höhen nicht zu überwinden im Stande waren. Weder Ruhe, noch Anregungsmittel, noch der lebhafteste Wunsch, auf den Gipfel zu gelangen, vermochten sie über ihre Höhengrenze zu bringen. Die einen wurden von Herzklopfen ergriffen, die anderen von Brechanfällen, noch andere von Ohnmachten, wieder andere von heftigem Fieberfrost. Bei Allen verschwanden diese Erscheinungen, sobald sie unter ihre kritische Berghöhe herabgestiegen waren. Diese Grenze fand er, auch bei den geübtesten Männern, sobald sie Arbeit zu leisten haben, bei 3800 Meter; bei den meisten auf 3000 Meter, bei anderen 2400 Meter; und einige vermochten nicht mehr als 1600 Meter zu vertragen.

---

* A. a. O., Vol. IV, pag. 144.

Einige Tage nach *de Saussure* bestieg der englische Colonel *Beaufoy* den Montblanc unter lebhaften Leiden. Ihn plagte zumeist der Durst; sogleich nachdem er getrunken hatte, war sein Mund trocken. Er entleerte sehr geringe Mengen Urin von dunkler Farbe; auch seine Führer verschmähten den Wein. Er beklagte sich über heftigen Kopfschmerz und stechenden Schmerz oberhalb der Kniee. Er athmete mühsam und litt unter heftigem Herzklopfen. Seine Apathie und die seiner Begleiter war so gross, dass er auf dem Gipfel keine Freude empfand, und seine Genossen sich sogleich zur Erde warfen und einschliefen. Der Colonel litt sehr unter der Insolation, da er weder Schleier noch Schneebrille trug.

De Saussure machte im Jahre 1788 mit seinem Sohne einen Aufenthalt von 16 Tagen auf dem Col de Géant. Er beobachtete unter anderem, dass er sich nicht völlig an die Luft gewöhnen konnte. Stellungen, in welchen die Brust gedrückt wurde, oder schnelles Laufen machten viel mehr athemlos als in der Ebene. Vornehmlich erschien die Fortsetzung solcher Uebungen immer schwerer, je länger sie dauerten.

Im darauffolgenden Jahre überschritt er mit Maulthieren* den Theodulpass (3300 Meter). Er beobachtete dabei, dass die Maulthiere im tiefen Schnee, auch entlastet, nur mit grosser Mühe gehen konnten; nach einigen Schritten mussten sie stehen bleiben, um Athem zu schöpfen. Die Athmung war dabei beklommen und sie stiessen mit jeder Exspiration einen kläglichen Schrei aus, wie er ihn niemals, selbst bei den schwersten Arbeiten, in der Ebene gehört hatte.

„Auch die Hunde leiden an der Bergkrankheit. Es treten bei ihnen dieselben Symptome auf, die man am Menschen beobachtet: Sie leiden an Uebelkeit und Erbrechen, an Schlafsucht, an Athemnoth. Es stellt sich bei ihnen Muskelschwäche ein. Sie sind unfähig, sich gut auf den Beinen zu halten." An einem nicht völlig eingeschlafenen Hunde sah *Mosso* die periodische Athmung auf der Hütte Margherita, wie er dieselbe sonst nur an narkotisirten Hunden beobachtet hatte.**

Gottlieb Studer hat „persönliche Beobachtungen über die Einwirkung auf den menschlichen Organismus bei Besteigung von Berghöhen über 10.000 Fuss" im Jahre 1855 als Manuscript dem Berner Alpenclub übergeben. Er sagt darin: „Die gewöhnlichen Erscheinungen sind: beengte Athmung und grosse Ermattung ..... Diese steigert sich zuweilen in dem Grade, dass man, selbst bei sanfter Ansteigung, jeweilen nach 10—20 Schritten 2—3 Minuten anhalten muss, um frischen Athem zu schöpfen ..... Es ist daher ein Gewinn, sehr langsam vorzurücken. Je langsamer man steigt, je weniger Haltpunkte erfordert es ..... Ferner rechne ich unter die gewöhnlichen abnormen Erscheinungen: Verminderung des Appetits, Vertrocknung des Schlundes, Geschmacklosigkeit der Speisen, besonders des Fleisches. Bei mir trat noch überdies Verschleimung im Halse ein, deren ich mich oft unter grosser Anstrengung durch Auswurf zu entledigen suchte und die sich selbst bis zum Erbrechen steigerte, wo dann manchmal der Schleim von Blut

---

* *Focke* und *Mossbach* erzählen in der Beschreibung ihrer Reise über die Cordilleren (Auszug in *Petermann's* Mitth. 1868, Bd. 9), dass in einer Höhe von 3500 Meter auch ihre Maulthiere litten und sich sträubten, vorwärts zu gehen. Ein Aderlass unter der Zunge heilte sie.

** *Angelo Mosso*, Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig, Veit u. Comp. 1899, pag. 65, 66.

geröthet erschien. Der Genuss von Wein, besonders aber von Gletscherwasser förderte diese Verschleimung. Kirschwasser, Cognac u. dgl., sowie der Genuss von gesalzenem oder geräuchertem Fleisch vermehrt noch dazu die Reizbarkeit des trockenen Schlundes bis zum schmerzhaften. Auch das Verschlucken der Speisen ist erschwert. Selbst wenn der Appetit nicht mangelt, kann man oft nur mit Mühe das in den Mund genommene Brot oder Fleisch hinunterbringen und muss sogar nach vergeblicher Anstrengung die zerkauten Stücke wieder ausspucken. Alle diese Erscheinungen, mit Ausnahme des trockenen Schlundes, verlieren sich wieder, sowie man in die Thalregion zurückgelangt ... Die Lippen schwellen an, die angeschwollene Haut schnorrt zusammen und erhält blutige Risse. Selbst auf der inneren Seite lösen sich kleine Hauttheile, unter unangenehmem, salzig bitterem Geschmacke ab. Das Geniessen von Wasser, vorzüglich von Gletscherwasser begünstigt diese Erscheinung. Ausserdem tritt gewöhnlich erst gegen Abend, nach vollbrachter Tagreise, oder während der Nacht Erhitzung in den Augen und in dem ganzen Gesichte ein, selbst wenn dasselbe durch Flore und die Augen durch Brillen geschützt waren ... Der Einfluss auf die Augen und die Haut tritt dann jedoch nur an solchen Tagen ein, wo die Sonne ... die Schneefelder und Gletscher ... beleuchtet...

An Beklemmung, Bangigkeit, Niedergeschlagenheit hatte ich niemals, an Schläfrigkeit nur selten gelitten. Ebensowenig spürte ich, selbst bei meinen höchsten Ersteigungen (Montblanc, Finsteraarhorn, Grand Combin), Herzklopfen, Schwindel, Ohrensausen oder Ohnmacht; viel weniger noch traten Blutungen ein."

In der sehr übersichtlichen tabellarischen Zusammenstellung seiner Besteigungen bemerkt er, dass während er mit seinen Begleitern vom Aletschgletscher den Gipfel der Jungfrau erklomm: „Niemand Ermattung verspürte; wohl nur deshalb nicht, weil man von dem unteren Bergschrund hinweg (circa 10.500 Fuss) fast jeden Tritt bis auf die Spitze in das Eis einhauen musste, was den Gang sehr verzögerte, so dass man zur freien Athmung Zeit genug hatte."

„Die steileren Schneewände der letzten Stunde Steigung (zum Tödi 11.115 Fuss): grosse Ermattung, so dass fast alle 10 Schritte ein kürzerer Halt gemacht werden musste."

„Die letzte Stunde (auf den Montblanc): grosse Erschöpfung und Athemlosigkeit, kein Appetit."

Der Ingenieur *Imfeld,* der berühmte Zeichner der Panoramen von der Jungfrau und dem Montblanc, wobei er sich wochenlang auf oder nahe diesen Gipfeln aufgehalten, erzählte (1892) im Feuilleton der Neuen Züricher Zeitung von seiner Sondirung des Montblanc-Gipfels im Sommer 1891. Uns interessiren hier seine Berichte über Anfälle von Bergkrankheit, von welcher auch er, der erprobte Bergsteiger, nicht frei blieb.

Er erzählt: „Am 8. August um $^1/_2$3 Uhr gelangten wir auf das Grand Plateau, bei circa 4000 Meter, wo wir eine Stunde rasteten und uns gründlich stärkten und erfrischten. Hier ist die kritische Stelle, wo sich bei Montblanc-Führern die Bergkrankheit gewöhnlich zu entwickeln beginnt, wo Brechreiz und Athemnoth zuerst auftreten. Wer auf dem Grand-Plateau noch mit Appetit isst, gilt für den Montblanc gerettet.

Die Sonne verschwand hinter dem Dôme du Goûter und die Luft wehte kühler, als wir unsere Siesta schlossen und den letzten steilen

Anstieg nach Rocher des Bosses in Angriff nahmen. Ich verlangte ausdrücklich langsam zu gehen, um mir die Bergkrankheit nach Kräften vom Hals zu halten, und so trafen wir erst nach 5 Uhr beim Observatorium Vallot ein". . .

„Arbeiter . . . empfingen uns aufs beste und brauten uns eine vorzügliche Chocolade. Ich befand mich wohl, aber müde. Wir hatten heute eine verticale Höhe von 4200 Meter überwunden, zum grössten Theil in weichem, knietiefem Schnee und während der grössten Sonnenhitze. Die Nacht verlief unruhig. Das ungewohnte Lager, vielleicht auch der Einfluss der dünnen Luft, sicher aber derjenige der mittäglichen Sonnenstrahlung, welcher mich in einen fieberartigen Zustand versetzte, liessen mich den Schlaf nicht finden.

Jede Anstrengung in diesen hohen, luftarmen Regionen ermüdet ausserordentlich, und dieser letzte Anstieg auf den Montblanc-Gipfel ist noch selten im Sturm genommen worden" (pag. 24 des Separatabdrucks).

Nach $1^3/_4$ Stunden standen sie auf dem Gipfel.

„Trotz einer frischen Brise war der Aufenthalt, dank der intensiven Sonnenstrahlung, kein unangenehmer."

„Wir blieben bis elf Uhr ($1^1/_4$ Stunde) auf der Höhe, mit Croquiren und Notizen aller Art beschäftigt, und nahmen dann den Abstieg über den Corridor . . . . Auf dem Grand Plateau betraten wir wieder unsere gestrige Spur und folgten derselben in lustigen Glissaden bis Grands Mulets, wo wir uns um 12 Uhr eine Suppe kochten. Ich war etwas müde, aber bei hellem Nachmittag wollte ich mich doch nicht aufs Ohr legen und so brachen wir nach kurzer Rast wieder auf. Abwärts helfen am Montblanc alle Heiligen und abends 7 Uhr langten wir wohl und munter in Chamonix an. Der Appetit, der mich auf dem Gipfel verlassen hatte, war zurückgekehrt und der Kopfschmerz, von dem ich auf diesen blendenden Firnfeldern befangen, war verschwunden, und nach dem Nachtessen erfrischte uns ein kühles Glas Bier im lauschigen Garten des Hotels Montblanc" (a. a. O. pag. 26).

Einige Tage später leitete Herr *Imfeld* die Hauptexpedition von Chamonix zum Montblanc, welche Herr *Janssen*, Director des Observatoriums zu Meudon, angeregt hatte, um auf dem Gipfel des Montblanc ein Observatorium zum Studium der Meteorologie, der Physik und Astronomie errichten zu lassen.

Der Expedition hatten sich freiwillig die Herren *Egli-Sinclair* und Dr. *Guglielminetti* angeschlossen, welche zum Zwecke physiologischer Studien die Fahrt mitzumachen wünschten und gleichzeitig ihren ärztlichen Beistand zu leisten anerboten. Diese Herren brachen mit einem Tag Vorsprung den 13. August nach Grands Mulets auf, um sich etwas zu acclimatisiren, während *Imfeld* mit dem Haupttrupp erst den 14. August vormittags Chamonix verliess.

Mit Herrn Dr. *Guglielminetti* hatte ich zuvor schon den Untersuchungsplan ausgearbeitet, der aber nur zum kleinen Theil verwirklicht werden konnte. Herr Dr. *Guglielminetti*, ein junger, kräftiger Arzt und erprobter Bergsteiger, schrieb mir nach der Besteigung über seine Erfahrungen aus frischer Erinnerung die folgenden, charakteristischen, werthvollen Bemerkungen: „Den 13. verliessen wir Chamonix, Collega Dr. *Egli-Sinclair* und ich, und kamen abends zu den Grands Mulets, wo wir den folgenden Tag auf Herrn Ingenieur *Imfeld*, den Chef unserer Expedition,

warteten. Im höchst primitiven, aber theuren Wirthshaus auf Grands Mulets dient seit 16 Jahren eine alte Köchin, immer gesund und wohlgemuth — sie wundert sich, dass ihr alle Hunde erkranken, die sie gesellschaftshalber mitgenommen, mit Katzen hat sie's nicht probirt, wohl aber hat ein Huhn den Sommer durch das Klima ganz gut ertragen (ebenso Alpendolen oder Mäuse).*

Am Abend des 14. August kam *Imfeld* mit circa 20 Trägern und am 15. gegen 4 Uhr morgens verliessen wir Grands Mulets und kamen gegen 8 Uhr aufs Petit Plateau, wo wir frühstückten, alle munter und guter Dinge. Gegen 10 Uhr erreichten wir den Rocher des bosses (4400 Meter), auf welchem die Vallothütte steht (das Observatoire du Montblanc).

Wir fühlten uns etwas ermüdet, wie selbstverständlich, aber ich hatte noch Lust, auf den Gipfel zu gehen, wenn es hätte sein sollen. Nun begannen leichte Kopfschmerzen, wir assen etwas Suppe und legten uns unter die Decken — von der Kälte hatten wir im Beginn am meisten zu leiden. *Imfeld* ging denselben Mittag noch auf den Gipfel (fünf Viertelstunden von der Hütte entfernt) und kehrte abends 5 Uhr bedeutend erschöpft wieder zur Hütte zurück; auf dem Abstieg wurde er von heftigem Sturm und Schneegestöber überrascht und wenn es da oben so recht windet, hat man Mühe zu athmen. Mir selber wurde es in der Hütte mit jeder Stunde unangenehmer, ich musste die am Mittag genossene Suppe erbrechen, Kopfschmerz nahm zu und bei den leisesten Anstrengungen Herzklopfen und bedeutende Athemnoth — wir schrieben es jedoch der Ermüdung zu, wenig geschlafen zu haben in der Nacht, Kälte und Mangel an Comfort etc., wie *Imfeld* und ich ja überhaupt geneigt waren, Sie erinnern sich wohl noch, hochverehrter Herr Professor, die sogenannte Bergkrankheit mehr als eine Folge von Ermüdung aufzufassen. Ganz anders dachten wir am nächsten Morgen (16. August), wie nach so langem Liegen (von schlafen will ich gar nicht reden) die Müdigkeit doch ziemlich geschwunden, aber Kopfschmerz, Herzklopfen und Athemnoth eher schlimmer geworden, so dass wir nicht einmal unsere Ueberröcke anziehen konnten, ohne durch diese leichte Anstrengung Herzklopfen und Athemnoth zu erzeugen. Die erste Nacht ging nicht gut.

Am 16. wurde das Wetter so schlecht, dass wir in der Hütte liegen blieben; mir war es recht, das will ich gestehen, denn ich hätte es an dem Morgen schwerlich bis zur Höhe gebracht. Ich fühlte mich bedeutend schlechter als am Vortage nach dem 6 Stunden langen und mühsamen Aufstieg von Grands Mulets. Bei meinen Freunden war es ebenso und hatten wir absolut keinen Appetit, weder zu Mittag noch am Abend, wenig Lust zum trinken, noch viel weniger zum arbeiten. Bei unseren Trägern ging es etwas besser, weil die meisten am Aufbau der Vallothütte thätig gewesen, wobei sie beinahe alle die ersten 3—4 Tage etwas zu leiden hatten: von Herzklopfen, Athemnoth, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Uebelkeit. Dann aber ging es bei den meisten besser. Zwei oder drei

* Dr. *Guglielminetti* hat im „Progrès médical" (Paris 1901) eine Abhandlung (Le mal des altitudes) veröffentlicht, worin er erzählt (pag. 23), dass in der Vallot-Hütte Meerschweinchen sich acclimatisirten, dass aber ein Neufundländer in der Höhe von 3500 Meter alle 10 Schritte sich im Schnee wälzte, schwerathmend und mit ersterbendem Auge uns anblickend. Man musste ihn nachziehen. Als er wieder unter 3000 Meter kam, sprang er lustig über die Spalten.

konnten sich nicht acclimatisiren und mussten ins Thal hinunter, trotzdem sie zu verschiedenen Malen reinen Sauerstoff einathmeten. Am 17. wurde das Wetter etwas besser. Der Appetit begann ganz leicht, aber absolut keine Lust zum arbeiten. Man sah die Berner Alpen so schön, doch niemand hatte die Energie, nur den photographischen Apparat aufzustellen; mir war ungefähr so wie auf dem Meere bei heftigem Sturm, ich war wie seekrank. Am Abend klopfte ein Führer an unsere Thüre, es käme noch eine Karawane von 8 Personen bei Sturm und Wind; wir wollten aufstehen, ihnen etwas Warmes bereiten lassen; uns fehlte die Energie; ich konnte mich nicht rühren, nicht um alles in der Welt, dünkte es mich. Nachts ging es gut. Am 18. ging es etwas besser, so dass ich gegen 11 Uhr den Aufstieg zur Spitze versuchte; meine Beine waren schwer wie Blei, Athemnoth bedeutend, wie bei grosser Schwäche; ich hatte so viele Tage immer gelitten und nichts gegessen. Zwei Stunden blieb ich auf der Spitze und sah den Arbeitern im Tunnel zu, die nach jedem 10.—12. Streich aussetzen mussten, um zu athmen; sie arbeiteten dennoch tapfer darauf los, das einzige Mittel, um nicht zu frieren, wo das Thermometer oft zwischen 12—1 Uhr mittags in der Sonne bis 7° unter dem Gefrierpunkte zeigte.

Gegen 5 Uhr abends kam ich zur Hütte zurück, bei heftigem Schneesturm vollständig erschöpft, ohne Fieber, aber mit heftiger Athemnoth. Sauerstoffeinathmungen gaben mir keine Erleichterung. Mir war elend zu Muthe, gegen 8 Uhr ging es etwas besser und ich konnte etwas essen. Die Nacht schliefen wir alle ordentlich in unseren Pelzcostümen; nur schlugen beim Athmen die Wasserdämpfe auf unseren Schnurrbärten sich nieder und diese nasse Kälte war höchst unangenehm.

Den 19. schrieb ich einige Briefe und machte Versuche. Von den Pulscurven meinten Sie, dass einige dem Typus der Bergcurven entsprächen. Ich fand nur 8—10‰ Harnstoff in meinem Urin.

Von unserem Körpergewicht hatten wir circa 3—4 Kilo, einer sogar $6^1/_2$ Kilo eingebüsst. Die Temperatur des Körpers war (ausser beim Aufsteigen) immer normal geblieben. Puls jedoch immer frequent 112—117.

In den letzten Tagen fing es an zu schneien; während 6 Tagen sahen wir Chamonix nicht mehr. Die Träger, die am 21. uns verliessen, um Proviant zu holen, verloren eine Stunde unter der Hütte einen Herrn und einen Führer durch die Lawine und konnten nicht mehr bis zu uns wegen schlechten Wetters. Wir konnten nicht zur Hütte hinaus wegen vielen Schnees und Windes; im Zimmer leuchtete ab und zu ein hellviolettes Licht von Blitz. Ich fühlte einmal einen Schlag in meiner Hand, wie wenn ich eine geladene Elektrode angefasst hätte, so dass ich ein Instrument aus der Hand fallen liess. Mit Athmen, Appetit und Lebenslust ging es übrigens so viel besser, dass es mir gar nichts gemacht hätte, noch länger oben zu bleiben, wenn ich nicht am 29. August zuhause hätte sein müssen, wegen Familienangelegenheiten. College Dr. *Jacottet* aus Neuchâtel, damals in Chamonix, der mich vertreten wollte für die paar Tage, kam am 30. bis zur Vallothütte, beinahe ohne Anstrengung, und war am ersten und zweiten Tage verhältnismässig besser, wie wir es gewesen waren; am 1. Sept. stieg er auf den Gipfel, wo er eine Stunde verweilte. Vorgestern las ich seinen letzten Brief, datirt 2. Sept., an seinen Bruder; „er habe eine Nacht durchgemacht, so schlecht wie er sie dem ärgsten seiner Feinde nicht wünschen möchte; er litte sehr an Bergkrankheit, hoffe auf baldige

Besserung und könne nicht weiter schreiben vor „soulevement de coeur.“ Das war sein letzter Brief! Gegen 4 Uhr fror er; seine Temperatur stieg unbedeutend, leichte Delirien, hohe Athemnoth, frequenter Puls; gegen 6 Uhr wurde er plötzlich still, sprach kein Wort mehr, begann zu röcheln und verschied nach Mitternacht an Lungenödem.“

Auch der Bericht von Dr. *Egli-Sinclair* über sein Befinden in der Vallothütte ist sehr charakteristisch. Er erzählt in seinem schon erwähnten Vortrage im Alpenclub: „*Guglielminetti* und ich gingen unserem Chef, Herrn *Imfeld,* um einen Tag voraus bis auf Grands Mulets (3050 Meter). Wir fanden gute Unterkunft daselbst in der neuen Hütte des Herrn *Janssen,* konnten also dort noch einen Ruhetag bei guter Unterhaltung und anderthalb Nächte bei ordentlichem Schlafe verbringen. Den Anstieg über die 1350 Meter von Grands Mulets bis zu der Cabane des Bosses auf 4400 Meter führten wir in der Morgenfrische von 3 bis 9 Uhr bei ruhiger Luft und gutem Schnee aus, langsam und bequem, wie wir uns vorgenommen. Wir erreichten unser Ziel nicht kniezitternd, nicht schweisstriefend, nicht vor Durst lechzend, nicht athemlos, nicht mit unzählbarem Pulse. Auf dem ganzen Wege hatte ich z. B. nur ein paar Albertbiscuits und einige Schluck Wasser, nicht mehr als 100 Grm., zu mir genommen, und auf der steilen Rampe vom Grand Plateau aufwärts konnte ich mehrere hundert Schritte machen, ohne anhalten zu müssen. Bei dem jungen rüstigen *Guglielminetti* konnte von Anstrengung überhaupt nicht gesprochen werden, ebenso wenig bei unserem berggewohnten Herrn *Imfeld.*

Selbstverständlich drängten wir uns rasch in die Hütte, um Einsicht zu nehmen von dem uns bestimmten „trauten Heim“. Aber obgleich darin die Lüfte durch die zerbrochenen Scheiben säuselten, des Bleibens war nicht lange, denn — ich will nun zunächst von meinen eigenen Empfindungen sprechen — es wurde mir da merkwürdig bange, ich musste keuchen. Der Anstieg hat mich doch angegriffen, dachte ich; draussen wird es besser werden. Also setze ich mich vor die Hütte. Aber es wird nicht besser, es wird schlimmer; tief und häufig muss ich Athem schöpfen, ohne aber das Gefühl der Sättigung mit Luft zu erreichen. Mehr und mehr fühle ich, daß die Hilfsmuskeln der Athmung in Thätigkeit sind, denn sie schmerzen mich; ein spannender Schmerz im Schultergürtel ist recht peinlich, mitleidig gedenke ich der Patienten, welche ich an Athemnoth habe leiden sehen. Stirnkopfschmerz und leichter Brechreiz kommen hinzu. *Guglielminetti* setzt sich neben mich, auch er athmet rasch und tief; die Komik der medicinischen Vergleiche hilft weder ihm noch mir. Ueber eine Stunde bleiben wir sitzen, ohne dass es bessert; der Optimismus unserer Anschauungen über die Bergkrankheit ist bedeutend im Sinken. Denn da haben wir ja schon das erste und vorwiegendste Symptom derselben, die Athemnoth, eine Athemnoth, die erst nach vollendeter Anstrengung einsetzt, also nicht durch diese gegeben sein kann, und die fortdauert und sich steigert in der Ruhe. Doch wir müssen uns erheben, denn unsere Füsse drohen zu erstarren. In der Hütte ordnet Herr *Imfeld* verschiedenes mit den Führern; ich bemerke aber, dass er alle paar Minuten sich aufrichtet, die Hände in die Seiten stemmt und tief Athem holt. Wir sind froh, dass wir Bedienung haben, die uns die gefrorenen Schuhe und Gamaschen abnimmt und die Füsse in Holzschuhe steckt; das selbst zu thun, wäre uns recht schwer gefallen. So sind wir denn bereit, die Mittagssuppe

einzunehmen; aber war sie gut, war sie schlecht, sie mundete nicht. Rother Wein schmeckt wie Tinte, weisser wie Essig, einzig der schwarze Kaffee war uns wenigstens nicht zuwider. Dass ich damit zwei Gramm Phenacetin hinunterspülte, worauf es mir unter Gähnen etwas besser ward, gestehe ich erst jetzt. Nachmittags gedachten wir, uns für unsere Beobachtungen einzurichten, waren aber froh, dass die Träger das Material auf Grands Mulets zum Theil vergessen hatten. So drücken wir uns in den Ecken herum, bald im Sitzen, bald im Stehen Behaglichkeit suchend; aber immer verfolgt uns der Lufthunger. Auch das frugale Abendessen hat nicht geschmeckt, man kann sagen, uns fast angeekelt, und wir begrüssen die frühe Stunde, wo wir unter die Decken kriechen können. Doch schlafen konnte ich nicht; es war nicht das harte, kalte Lager allein, welches störte, auch nicht der Sturm, welcher die ganze Nacht heulte, es war doch immer der Lufthunger. Drei- oder viermal in der Nacht musste ich mich aufrichten, um tiefer athmen zu können, aber es half nichts, und matt und missmuthig sank ich wieder zurück. Sonst war es überhaupt merkwürdig ruhig im Innern der Hütte trotz der Anwesenheit der 16 Mann — keiner hatte geschnarcht — es hatte eben keiner geschlafen, wie sie sich morgens erzählten.

Matt erhob man sich am zweiten Tag vom Lager. Freudigkeit, an unsere Aufgabe zu treten, war nicht vorhanden. Ein Glas condensirte Milch war mehr als genug zum Frühstück. An die Toilette mochten wir schon gar nicht denken, dazu musste man seine sieben Sachen auspacken, was ja viel zu mühsam war; haben wir doch schon bei der absolut nöthigen Ordnung der Kleidung wiederholt pausiren müssen, um tiefer zu athmen und zu ruhen. Was sollen wir überhaupt beginnen? Lassen Sie mich in Ruhe, war die gegenseitige Losung. Mehr als einen halben Teller Suppe und etwas Kaffee konnten wir zu Mittag wieder nicht geniessen. Nachmittags raffte ich mich auf und machte die ersten Blutfarbstoffbestimmungen. Abends nach Genuss eines Glases heisser Milch legten wir uns schon um 7 Uhr hin. Ich wollte die lange Nacht eines Asthmatikers womöglich nicht wieder durchmachen, nahm 10 Tropfen Opium und ein Gramm Phenacetin ein. So konnte ich wenigstens liegen bleiben und sogar etwas schlafen. Das war zwar im Interesse exacter Beobachtung nicht richtig; aber ich gestehe offen, es fehlte mir der Opfersinn, jenen peinlichen Zustand der ersten Nacht wieder durchzumachen.

Am 17. August, also am dritten Tage, notire ich noch immer Andauern der Appetitlosigkeit und der beschleunigten Athmung, wobei ich von letzterer ausdrücklich bemerke: mit *Stokes*'schem Charakter; d. h. war die Athmung eine kurze Zeit eine annähernd gewöhnliche gewesen, so folgten einige rasche und tiefe Athemzüge und auf diese während einiger Secunden ein Aussetzen der Athmung. Die tiefen Athemzüge ermüdeten so, dass der Brustkorb unwillkürlich zusammensank, um im Stadium der Erschlaffung auszuruhen. Dieser Tag war überhaupt ein recht böser: nicht nur Herr *Vallot,* sondern auch einige Touristen mit Führern und Trägern waren angekommen, die Hütte war überfüllt, nirgends ein Ruheplätzchen zu finden, unser Gemüth auf den Nullpunkt herabgestimmt. Ich nahm abends 2 Grm. Phenacetin und schlief relativ gut.

Vom 18. August, also vom vierten Tage ab, besserte sich nun allmählich unser Befinden. Die Athmung blieb zwar immer etwas beschleunigt, was einem aber nicht mehr beständig zum Bewusstsein kam; nur bei An-

strengung, wie Auf- und Absteigen von der Pritsche, Anziehen des Rockes, sich bücken, war Tiefathmung immer Bedürfnis. Mir persönlich waren die Blutkörperchenzählungen am Mikroskop sehr beschwerlich, weil man bei dieser Thätigkeit, um genau zu sehen, leise athmen muss. Man wird es deshalb begreifen oder entschuldigen, wenn diese Zählungen nicht die gewünschte Genauigkeit erreichten.

Auch die Esslust besserte sich, wurde aber nie normal. Es ist ja wahr, sowohl die Auswahl wie die Zubereitung der Speisen liessen zu wünschen übrig, aber sicher ist auch, dass wir im Thal von den gleichen Speisen viel grössere Mengen verzehrt hätten. Geschmeckt hat uns nur condensirte Milch, Chocolade und Asti. Diese verminderte Nahrungsaufnahme ist durchgängig bei allen Theilnehmern der Expedition zu bemerken. Herr *Vallot*, der Quasi-Montblancbewohner, ass sehr wenig. Wenn die Führer und Träger behaupteten, sie ässen mit gleichem Appetit wie drunten, so täuschten sie sich doch bezüglich der aufgenommenen Nahrungsmenge: Mit einer Tasse Cacao und Brot morgens, einer fetten, reichlich Brot enthaltenden Suppe mittags und abends, und einigen Glas Grogs waren sie gesättigt. Niemand wird bezweifeln, dass sich diese Männer zu Hause reichlicher nähren."

Herr *Imfeld* gibt folgende Beschreibung von den letzten zwei Tagen des Dr. *Jacottet:*

„Herr *Jacottet* zog sich in Begleit eines meiner Gehilfen nach Rocher des Bosses zurück, während ich am Messtisch meine topographische Aufnahme des Gipfels vollendete und mit den übrigen erst gegen 6 Uhr eintraf. Er befand sich durchaus wohl und ich erinnere mich sehr gut, wie er mir abends 9 Uhr, als ich längst im Bett war, rief, ich sollte doch vor die Hütte kommen, um zu sehen, wie schön man den Schimmer des Gaslichtes über Genf und Neuenburg sehe.

Am Morgen des 2. September beklagte sich Dr. *Jacottet* über Kopfschmerzen und Uebelbefinden. Er hatte während der Nacht unruhig geschlafen und gehustet. Das Frühstück mundete ihm nicht.

Wir hielten ihn alle für bergkrank und ich rieth ihm wiederholt und eindringlich, seinen Aufenthalt nicht länger auszudehnen und den schönen Tag zu benützen, um mit den zwei Postträgern, die uns gegen 11 Uhr verlassen sollten, nach Chamonix zurückzukehren, wo er sich rasch wieder erholen würde. Es war dieser Vorschlag um so naheliegender, als mit dem nächsten Tag sein Urlaub so wie so ablief; auch hatten wir zur Zeit niemand unter uns, der seiner Hilfe als Arzt bedürftig gewesen wäre.

Beim Mittagessen, das er mit ziemlich gutem Appetit einnahm, fühlte er sich wohler. Er sagte, dass er morgen den Gipfel nochmals besuchen und dann direct nach Chamonix absteigen wolle, und hiess mich um 1 Uhr mit grosser Entschiedenheit meine zwei Männer entlassen. Meine übrigen Leute befanden sich alle auf dem Gipfel an der Arbeit und ich blieb allein mit ihm zurück. Sein Zustand verschlimmerte sich rasch.

Gegen 3 Uhr stellte sich Schüttelfrost ein; die Kräfte nahmen ab; ich beobachtete Lähmungserscheinungen an Hand und Zunge, seine Rede machte den Eindruck geistiger Trübung. Ich beobachtete um 4 Uhr 30 Min. 60—70 Athmungen pro Minute, 100—120 unregelmäßige Pulse, 38·3° Temperatur (nach brieflichem Berichte des Herrn *Imfeld*).

Zu wiederholten Malen liess ich den Patienten Oxygen inhaliren, das bei hochgradiger Bergkrankheit oft schon gute Dienste gethan hat und

auch hier anfänglich vorübergehende Linderung zu bereiten schien, später aber ganz wirkungslos blieb. Nach 5 Uhr verlor Dr. *Jacottet* das Bewusstsein; als die Führer von der Arbeit zurückkamen, erkannte er sie nicht mehr; durch seine letzten Worte deutete er an, dass er nicht krank sei, dass er keine Schmerzen fühle und dass er nun schlafen wolle.

Das seit 4 Uhr ab hörbar gewordene Lungenödem entwickelte sich rascher und rascher und so entschlief er denn 2 Uhr nachts, umstanden und betrauert von allen Anwesenden" (pag. 37).

Dr. *Wisard* machte in seinem Sectionsbefunde (welchen Dr. *Guglielminetti* mittheilt) folgende uns hier interessirende Bemerkungen über *Jacottet's* Körper: Kräftiger Bau, Todtenstarre; sehr ausgesprochene Cyanose der Lippen, des Gesichts wie der Extremitäten. Sehr starke Congestion in den Meningen; mit Blut überfüllte Piagefässe. — Normales Herz voll Blutgerinnsel.

Die Lungen violett gefärbt, geschwellt, starr; enorme Congestion in beiden Lungen, beträchtliches Oedem, Bronchialschleimhaut stark injicirt. Die Bronchien voll Schaum, Milz und Leber im Zustande passiver Congestion.

Angelo Mosso beschreibt in seinem schon erwähnten Buche (pag. 128 bis 137) den Tod der Brüder *Raffaello* und *Alfonso Zoja* nach einem Berichte von Dr. *de Filippi*, Assistent an der chirurgischen Klinik zu Bologna, welcher sie auf ihrem letzten Gange begleitet hatte. Die Brüder hatten schon wiederholt Besteigungen bis zu 3600 Meter Höhe gemacht, ohne Beschwerden empfunden zu haben. Nur als *Raffaello* einmal aufstieg, nachdem er bis 2 Uhr nachts getanzt und darauf nicht geruht hatte, überfiel ihn, nahe am Gipfel (2400 Meter), eine allgemeine Kraftlosigkeit, die von ausgesprochener Apathie begleitet war. Er konnte jedoch die kleine Steigung bis zur Spitze noch zurücklegen und erholte sich während des Abstieges sofort. Sein Bruder *Luigi* glaubt, dass dies ein Anfall von Bergkrankheit gewesen sei. Im gleichen Jahre (1895) hatten wir alle zusammen zwei aus dem Thale Vigezzo ragende Berge bestiegen, die wenige Meter höher waren als der Gridone, ohne dass er im geringsten litt. Bei keinem Aufstiege hatten die Gebrüder *Zoja* schlechtes Wetter mit Schneesturm. Der hagere *Raffaello* war sehr empfindlich gegen Kälte.

Alfonso, ein wohlgebauter, sehr gewandter Jüngling von 19 Jahren, hatte seine Brüder auf Alpentouren bis zu 2800 Meter begleitet, ohne irgendwie gelitten zu haben.

Am 26. September 1896 rasteten sie, nach leichtem Aufstieg, auf dem Kamm der Roccie di Gridone (etwa 2100 Meter). Ein Gewitter mit Schneegestöber überraschte sie; sie gingen unsicheren Schrittes weiter. Sie waren blass, klapperten mit den Zähnen, klagten über Uebelkeit und etwas Kopfschmerz, schwiegen apathisch auf Zusprache und Scherze ihres Begleiters. Sie mussten sich entschliessen, auf der Höhe im Freien zu übernachten.

Dr. *de Filippi* schreibt: „*Raffaello* beunruhigte mich sofort. Er sass regungslos mit geöffneten Augen und etwas starrem Blicke da. Er zitterte nicht, noch klapperten ihm wie *Alfonso* und mir die Zähne, aber er sprach nur, wenn er gefragt wurde, und sagte dann, dass er sich jetzt wohl befände und dass ihn nicht mehr friere. Er athmete regelmässig, sein Puls war etwas schnell, klein, rhythmisch und ziemlich leicht zu unterdrücken", Massage, Schütteln und Anrufen half nichts, seine Besinnung schwand, der Puls war fadenförmig und schnell, der Athem noch regel-

mässig. Es erfolgte keine Zuckung; erhob man seinen Arm, so fiel derselbe wie gelähmt schlaff nieder; auf äussere Reize erfolgte keine Reaction, der Blick war starr, fast gläsern. In einem kurz dauernden Delirium sagte er einige sinnlose Worte, die er aber nur mit Mühe aussprechen konnte . . . So verlief eine weitere Stunde. Plötzlich bemerkte ich, dass die Haut des Kranken sich mit Schweiss bedeckte und fast zu gleicher Zeit die vollständige Schlaffheit des Todes eintrat. Das Herz stand zuerst still, darauf konnte ich noch bemerken, wie der Thorax sich für eine Inspiration activ hob.

Alfonso weinte wie ein Kind. Er war nicht mehr vollkommen bei Bewusstsein. Es war unmöglich, ihn zum Stehen zu bringen. Die Beine sanken ihm wie gelähmt zusammen. Mit Tagesanbruch nahm die Kälte zu; ich legte mich über ihn und beobachtete ihn aufmerksam. Er fiel trotz der unbequemen Lage und meines auf ihm liegenden und den Athem behindernden Körpers fast sofort in einen ziemlich tiefen, normalen Schlaf, der aber keiner Betäubung glich. So schlief er fast eine Stunde und erwachte von selbst gegen 7 Uhr, als es schon Tag war. Ich erreichte, dass er zwei Eier ass, und um $7^1/_2$ Uhr konnten wir uns auf den Weg machen. Er ging wie ein Betrunkener und glitt fast bei jedem Schritt aus. Ich selbst fühlte mich nicht sehr fest auf den Beinen, aber mit der Bewegung kehrten bei mir die Elasticität und die Sicherheit schnell zurück . . .“

„Für einen Weg, den man normaler Weise in einer Viertelstunde zurücklegt, brauchten wir zwei Stunden. Jetzt widerstand er allen meinen Bitten, doch eine letzte Anstrengung zu versuchen. Ihm klapperten von neuem die Zähne . . . Er bat mich, ihn noch ruhen zu lassen, dann sprach er fast nichts mehr, obwohl er verstand, was ich sagte. Er empfand nur Müdigkeit, nichts weiter . . . Ich liess ihn auf steil abschiessender Felsrinne am Seile herabgleiten. Fünfzig Meter tiefer bemerkte ich, dass er fast auf allen Vieren hingestreckt mit den Händen im Schnee wühlte . . . Ich fand ihn bewusstlos, die Athmung langsam, den Puls klein und schnell . . . Ich massirte ihn mit Schnee . . . nach etwa einer Stunde starb er ruhig und ohne Zuckungen, während die Athmung immer langsamer, der Puls immer kleiner und schneller wurde.“

Vallot, der ausgezeichnete Kenner der Alpen, der aufopfernde Erbauer des Observatoire Météorologique du Mont Blanc, sagt in einem an Dr. *Guglielminetti* gerichteten Briefe vom 24. März 1894: „Il résulte de mes 18 ascensions au Mont-Blanc et de mes nombreux séjours au sommet ou aux Bosses, que le mal de montagne existe. Il est causé par l'altitude et non par la fatigue, mais il est sous la dépendance de la fatigue, en ce sens que les efforts peuvent l'augmenter, pourvu qu'on se trouve à une grande altitude.

Certaines constitutions paraissent réfractaires au mal de montagne; toute fois il est fort peu de personnes qui n'en ressentent pas les atteintes, lorsqu'ils séjournent à une grande altitude.

Pour moi, je ne l'ai d'habitude que le lendemain de mon arrivée. Enfin le séjour prolongé amène l'acclimatement.

Aux Bosses j'ai observé chez tout le monde, guides es voyageurs, une grande diminution d'appétit, chez *M. Janssen* comme chez les autres, mais ce dernier n'avait pas d'autres symptomes. J'ai vu des personnes montées à pied aussi bien portantes que lui, mais je ne doute pas que la fatigue ne hâte la venue de mal.“

Im Sommer 1891 hatte auch ich bei einer Besteigung des Balmhorns in den Berner Alpen Gelegenheit zu beobachten, dass die Bergkrankheit nicht lediglich von der Höhe abhängt. Bis zum Zagen Grat ging es trotz tiefen Schnees ganz trefflich.

Beim Aufstiege auf das vordere Balmhorn fühlte ich mich sehr matt. Herzklopfen, Athemnoth, etwas Kopfschmerz und Wadenziehen plagten mich in der schwülen Luft. Der Führer musste mich fast ziehen. Alle 10—20 Schritte musste ich ruhen; auch eine mitsteigende rüstige, junge Dame wurde etwas bergkrank und muthlos. Ich war aber zum Aufstiege entschlossen. Langsam aber immer besser geht es auf den vom Führer geschlagenen Stufen vorwärts.

Auf dem Schneegipfel war meine Bergkrankheit geschwunden; durch den Sattel zum hinteren höheren Balmhorn marschirten wir im schnellen Tempo. Nur der Appetit bei der Mahlzeit auf dem Gipfel war gering. Der Abstieg, zum Theil in Laufschritt, erschien uns mühelos. Die Ermüdung machte sich nach der 13stündigen Tour im Nachtquartiere zu Schwarenbach in fiebrigem Gefühle und unruhigem Schlafe geltend. Mein Urin war sehr dunkel, reichlich sedimentirt.

Herr *Bernhard Studer jun.* hat uns in einer Sitzung des Alpenclubs erzählt, dass er vor dem vorderen Balmhorngipfel einmal von schweren Gesichtshallucinationen befallen wurde: Er war überzeugt, auf dem nahen Gipfel zwei Häuser zu sehen. Oben fühlte er sich wieder frei.

Im Sommer 1890 konnte ich mich überzeugen, in wie engen Grenzen die Höhe zur Bergkrankheit zu disponiren vermag. Etwa 100 Meter unter dem Gipfel des Schwarzhorns ergriff mich ein solcher Schwächeanfall, dass ich mich nur ganz langsam auf den Gipfel (2930 Meter) zu schleppen vermochte. Appetitlos ging ich herab bis zu 2200 Meter, fühlte mich dort wohl, überkletterte mühelos die Schinnenplatten (2400 Meter), marschirte über das Widderfeld zum Bachsee und eilte von da in $1^1/_2$ Stunden nach Grindelwald, um den Zug nach Bern nicht zu versäumen.

Vor einigen Jahren erstieg ein Berner Herr mit seiner Gemahlin rüstig, ohne viel Mühe den Niesen (2366 Meter), um im Wirthshause, nahe dem Gipfel den Sonnenaufgang zu erwarten. In der Nacht wurde die Dame durch heftige Beklemmungen erweckt, sprang auf, liess sich Thee machen, ohne Linderung zu verspüren. Endlich bat sie ihren Gemahl in ihrer Herzensangst, sie vom Berge herunterzubringen. Der Herr schleppte sie ein Stück herab. Jede paar Schritte musste Halt gemacht werden. Beide befürchteten, dass sie plötzlich einem Herzschlage erliegen werde. Als sie aber ein paar hundert Meter tiefer gelangt waren, besserte sich ihr Zustand immer mehr, so dass die Dame früh morgens in leidlichem Zustande nach Wimmis kam. Als sie heimgereist, ihren Arzt consultirte, diagnosticirte dieser: Insufficienz der Zipfelklappen, wovon er bei früheren Untersuchungen nichts bemerkt hatte. Die Dame besuchte verzweifelt verschiedene Curorte. Ein Jahr später untersuchte sie der Arzt wieder und fand, zu aller Erstaunen, das Herz gesund.

Ich habe sogar schon in der Höhe von 1700 Meter während des Aufstiegs auf die Wengernalp, bei einer gesunden, jüngeren Frau, einen ausgeprägten Anfall von Bergkrankheit beobachtet, welcher einen ohnmachtähnlichen Zustand herbeiführte, der nach viertelstündigem Ruhen gelindert war, so dass wir sehr langsam bis zum 100 Meter höheren Wengernalp-Hôtel gehen konnten. Die Nachtruhe war durch Beklemmungen gestört. Am

Morgen war das Befinden gut, so dass die Dame fröhlich zur Scheidegg wandern konnte. Ich und die beiden uns begleitenden kleinen Kinder hatten keinerlei Beschwerden. Die Dame merkte auch später bei ihren häufigen Spaziergängen in jener Gegend nichts von Bergkrankheit.

D. Erkrankungen auf passiv erreichten Höhen.

Die meisten Besteigungen im Gebiete der Anden und des Himalaya wurden theilweise auf Pferden oder Maulthieren ausgeführt und die Krankheit machte sich in den allermeisten Fällen erst bei körperlicher Bewegung geltend. Es ist wichtig, zu untersuchen, ob auch nach völlig passiver Beförderung auf das hohe Ziel Symptome der Bergkrankheit auftreten.

Schon früher habe ich einen Bericht von Herrn Ingenieur *Malinowsky* angeführt, demzufolge die Reisenden auf der Oroya-Eisenbahn innerhalb fünf Stunden von der Meereshöhe auf 3800 Meter Höhe befördert werden. Dort hält der Zug eine Stunde und fährt dann zurück. Er berichtet: „Von den vielen Touristen, die die Reise machen, kommen einige etwas ermüdet an, aber die Meisten ganz munter.“ Von denen, welche den Höhentunnel (Paso del Galera) in 4774 Meter ü. M. passiren und den Yauli 4090 Meter ü. M., gibt er zu, dass sie etwas an Soroche leiden; aber von Unglücksfällen sei nie die Rede.

Die vielen Bergbahnen in der Schweiz geben uns reichliche Gelegenheit, die Wirkung der Höhe auf den Menschen, der mühelos hinaufbefördert ist, zu studiren.

Dr. *Marti,* der im Jahre 1896 als Arzt der Arbeiter an der Jungfraubahn fungirte, hat auch an Pensionären des Hôtels auf der kleinen Scheidegg zuverlässige Angaben über ihr Befinden auf dieser Höhe (etwa 2000 Meter) erhalten und durch eigene Beobachtungen ergänzt. Danach ist in den ersten Tagen des Bergaufenthaltes: 1. Der Schlaf recht gestört, so dass viele Fremde bald wieder abreisen. Nach einigen Tagen schlafen die Sommergäste sehr ruhig. 2. Der Appetit anfänglich vermindert, später bedeutend gesteigert. 3. Die Verdauung träge. Obstipation plagt die meisten Pensionäre während ihres ganzen Aufenthaltes in jener Höhe und sogar die langjährigen Hôtelangestellten. Es ist bezeichnend, dass die einzigen Arzneimittel, welche der Hôtelier auf Lager führt, abführende Salze sind.

Einige von Dr. *Marti* auf der kleinen Scheidegg genauer beobachtete Fälle von Bergkrankheit erscheinen mir lehrreich:

I. Der Bahnbuchhalter Clemens Sommer aus Zürich, ein Mann von höchst schwächlicher Constitution, der an Spitzenkatarrh leidet, war Tags zuvor, am 31. Juli, auf der Eisenbahn von Zürich hergereist, er war noch nie auf Bergen. Am 1. August klagte der Mann über kalte Hände und kalte Füsse, über geröthete Augen und furchtbare Schwere der geschwollenen Augenlider. Nach dem Erwachen hätte er die Augen gar nicht aufschlagen können und erst im Verlaufe des Morgens hätte er das zustande gebracht. Das Gefühl der Schwere der Lider dauerte nach seinen Angaben den ganzen Tag über, in beinahe unveränderter Stärke. Ausserdem beklagte sich der Mann über verminderten Appetit. Objectiv konnte ich folgendes feststellen: Schwache Cyanose der Hände und der vorderen zwei Drittel der Vorderarme. Die Haut an diesen Stellen war trocken und geschrumpft; schwache Cyanose der Füsse sowie der Nase; alle diese cyanotischen Theile waren kalt. Ferner waren zu beobachten: bläuliche, trockene Lippen, die Conjunctivae

palpebrarum und bulbi waren ausserordentlich stark injicirt, wie bei stärkster Conjunctivitis. Die Lider stark ödematös, aber ohne Druckempfindlichkeit, kein vermehrtes Secret im Conjunctivalsack; 80 schwache Pulsationen pro Minute; 20 Respirationen. Objectiver Herz- und Lungenbefund normal, bis auf den erwähnten alten Spitzenkatarrh.

II. Eine junge Dame aus Düsseldorf war von ihrem Arzte nach Wengernalp geschickt worden, um ihre Chlorose zu heilen, welche den üblichen Mitteln und Stahlbädern (Pyrmont und Cudova) widerstanden hatte. Während der ersten Nacht auf der Höhe (1885 Meter) empfand sie beständig solche Beängstigungen mit Herzklopfen und Athemnoth, dass sie ärztliche Hilfe suchte. Dr. *Marti* fand sie im Bette halbaufgerichtet, mühsam athmend. Sie hatte das Gefühl, als ob ihr die Brust von einem eisernen Ringe zusammengeschnürt würde; dabei rheumatoide, stechende und ziehende Schmerzen im Bereiche des achten, neunten und zehnten Intercostalraumes; Kopfschmerzen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Obstipation, Fiebergefühl; allgemeine Schwäche, Zittern der Hände nach wenigen Bewegungen.

Objectiver Befund: 104 Pulse, ganz weich und klein, 26 oberflächliche Respirationen; 37·2° Achselhöhlentemperatur; Lungen und Herz normal; Haut und Schleimhäute sehr blass; keine Cyanose.

III. Am 10. September 1895 erbat eine Dame aus Preussen im Scheidegg-Hôtel von Herrn Dr. *Marti* ein Mittel gegen unerträglichen Kopfschmerz, der sie sogleich nach ihrer Ankunft im Bahnzuge befallen hatte. Die sehr zart gebaute Dame klagte ausserdem über leichtes Schwindelgefühl, stossweises Blasen im linken Ohre, vollständige Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Beklemmungsgefühl, Athemnoth, grosse Mattigkeit, Schläfrigkeit, allgemeines Krankheitsgefühl. Sie berichtete, dass sie schon einmal in den bayrischen Alpen an Bergkrankheit gelitten habe.

Dr. *Marti* fand: Bläulich verfärbte, trockene Mundhöhle, cyanotische Nase (ganz blaue Nasenspitze), trocken glanzlose Augen, apathischen, schläfrigen Gesichtsausdruck; 116 Pulse pro 1 Minute: ganz leicht unterdrückbar, geringe Excursion, ziemlich unregelmässig; 30 Respirationen von dyspnoischem Charakter, Inspiration kurz und oberflächlich, Exspiration kurz und mühevoll mit leichtem Stridor. Die Hände waren kalt und kraftlos. Das rhythmische Blasen, welches die Patientin im Ohre empfand, erwies sich synchron mit dem Pulse. Die subjectiven Erscheinungen waren alle auf der Fahrt von der Wengernalp zur Scheidegg aufgetreten. Nachdem sie noch erbrochen hatte, fuhr sie nachmittags (nach $4^1/_2$stündigem Aufenthalte) nach Grindelwald.

IV. Eine bleichsüchtige Dame, Fräulein D., welche längere Zeit im Scheidegg-Hôtel wohnte, kam am 18. August 1896 in Behandlung, da sie an Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmacht, Erbrechen, zumal am Morgen, litt. Unter den cumulativen Einflüssen von *Blaud*'schen Eisenpillen und der Höhenluft verdoppelte sich nahezu die Zahl der Blutkörperchen von 3,200.000 auf 6,321.000. Alle Krankheitserscheinungen gingen zurück und einen Monat nach ihrer Ankunft fühlte sie sich wohler als je zuvor.

V. Frau Sommer, die ebenfalls an Chlorose litt, aber kein Eisen nahm, gewann weniger Blutkörperchen, von 3,400.000 bis 4,856.000, und litt in der vorletzten Woche an starken hydrämischen Oedemen.

Im September 1891 veranstaltete ich eine Expedition, mittels Zahnradbahn, auf den Pilatus. Eine 62jährige Dame fühlte bei 1700 Meter etwas

Athemnoth. Oben konnte sie nur langsam gehen, nicht steigen. Auch ich vermochte den Aufstieg „zum Esel" nicht so schnell zu vollführen, wie auf eine entsprechende Höhe am Seeufer. Meine Pulsfrequenz war um 6 Pulse geringer als am See, ebenso der Blutdruck in der Radialis (mit *v. Basch's* Sphygmomanometer bestimmt) um 10 Mm. tiefer als unten. Nach $3^1/_2$ Minuten Steigen auf dem Pilatus nahm meine Pulsfrequenz von 62 auf 100 zu. Die erste Spur von Athembeschwerde empfand ich bei 1700 Meter.

Bei einem jungen Arzte und einem 8jährigen Mädchen war die Pulsfrequenz in der Ruhe auf dem Pilatus um 8 Schläge in der Minute vermehrt, bei einem Studenten sogar um 16 Schläge. Steigen im Marschtakte erhöhte die Frequenz nur um 2 Pulse pro Minute, bei einem anderen Manne um 8 Pulse. Die Form der Pulse war unwesentlich geändert. Bei dem 7jährigen Knaben, dessen Pulsfrequenz oben um 8 Schläge geringer war als unten, war ebenso wie bei dem Mädchen das Sphygmogramm niedriger. Die Vitalcapacität zeigte sich unverändert oder etwas gesunken.

Oben wurde erzählt, dass manche Reisende, kurze Zeit nach ihrer Ankunft, an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen leiden.

Aehnliche Erfahrungen konnte ich an der Endstation der Brienzer Rothornbahn (2260 Meter) und, noch ausgesprochener, am Endpunkte der Gorner Gratbahn (3000 Meter) sammeln.

Herr *v. Helmholtz* und seine Gemahlin fuhren im September 1893 auf der Colorado-Bergbahn zur Spitze des Pike's Peak (4310 Meter) und empfanden während der Fahrt nichts. Viele Passagiere bekamen Ohrenschmerzen. Oben verursachte jede stärkere Bewegung Athemnoth und Herzklopfen, Schwindelgefühl und Uebelkeit, besonders bei Frau *v. Helmholtz*. Er konnte nur mit Mühe auf den breiten Steinen gehen, wegen des Augenschwindels. Dabei war an Blendung nicht zu denken, denn auf dem Plateau waren nur einzelne Schneeflecken.

Von hohem Interesse für unsere Frage war die Expedition des Herrn *Janssen*, Director des Observatoriums zu Meudon, zum Zwecke spektroskopischer und meteorologischer Untersuchungen. — Da er nicht im Stande war, die Besteigung zu Fuss auszuführen, so hat er sich schon im Jahre 1888 einen Tragstuhl anfertigen lassen, auf welchem er im October bis zur Hütte der Grands Mulets (3000 Meter) gelangte. Im Jahre 1890 liess er einen Schlitten bauen, nach dem Muster der in Lappland üblichen. An denselben wurde eine Art Strickleiter befestigt, deren Sprossen als Handgriffe dienten. So konnte jeder der 16 ziehenden Männer unabhängig vom anderen seinen Fuss da aufsetzen, wo er sich am sichersten fühlte. An steilen und gefährlichen Stellen wurde der Schlitten an verankerten Gletscherbeilen angeseilt. Zum Wege von den Grands Mulets (3000 Meter) bis zum Observatorium Vallot (4400 Meter) brauchte die Karawane 8 Stunden. Ein fürchterlicher Sturm hielt sie in der Hütte drei Tage lang. Am 22. August brachen sie nach dem Gipfel des Mont Blanc auf. An der steilsten Stelle der Grandes Bosses versuchte er den Schlitten zu verlassen. Er erzählt: „Hier setzte ich meinen Fuss auf die Erde, oder vielmehr auf den Schnee und versuchte mich aufzurichten; aber trotz beinahe übermenschlicher Anstrengung fiel ich mit dem Gesicht in den Schnee, nachdem ich etwa 20 Meter gestiegen war; ich schöpfte Athem und wollte den Weg fortsetzen; es war mir unmöglich und ich stürzte an diesem neuen Calvarienberg bei jedem Versuch neuerdings zu Boden. Meine

Führer sahen wohl, dass es nicht anders ging, der Schlitten musste bis zum Gipfel gezogen werden."

Dem Führerchef *Payot* war dieser Erfolg wesentlich zu danken. Von diesem Manne schreibt *Imfeld:* „Ueber 70mal hat er die Spitze des Mont Blanc betreten. Er ist von mittlerer Grösse, von sehnigem, beinahe magerem Bau, mit lebhaft leuchtenden Augen und stets frohen Gemüthes, das ihm auch in schlimmen Lagen treu bleibt..... Die Pfeife kommt ihm am steilsten Firnhang und in der dünnen Luft der höchsten Regionen nicht aus dem Munde, was der Tourist, der in diesen Lagen mit den Vorboten der Bergkrankheit zu kämpfen hat, nicht begreift."

Dr. *Egli-Sinclair** erzählt von dieser Expedition: „Herr *Janssen* behauptet, dass die für die Wissenschaft so sehr zu beklagende Bergkrankheit mit ihrer Unfähigkeit zu körperlicher und geistiger Arbeit wesentlich nur von der durch die Besteigung verursachten Ermüdung herrühre. Er hat denn auch in schönen Worten geschildert, wie sein Geist in jener erhabenen Höhe in lebhafterem Schwunge Gedanken an Gedanken gereiht habe, wie es ihm im Thale nur viel schwerfälliger möglich gewesen wäre. Aber ich darf es schon verrathen: *Janssen* war gerade so bergkrank wie wir anderen. Auch er brachte seine Beobachtungen nur zum Theile und mit Aufwand von Anstrengung fertig. *Janssen* war sogar ziemlich kleinmüthig und von hohem Geistesfluge an ihm nichts zu bemerken. Es hat ihm also nichts geholfen, das Moment der Ermüdung auszuschalten."

In meinem Eingangs erwähnten Gutachten über die Zulässigkeit einer Jungfraubahn hatte ich Folgendes ausgeführt: „Um die Frage zu beantworten, ob die Gesundheit von Menschen gefährdet werde, wenn sie vom Lauterbrunner Thale auf die Jungfrau geschafft werden, müsste man Versuche am gleichen Orte anstellen. Es wäre sicherlich möglich, einen Ballon captif an Leitseilen den projectirten Weg machen zu lassen, Versuchsthiere oder Menschen mit hinauf zu schicken und oben deren Bewegungsfähigkeit zu prüfen." Mir scheint überhaupt, dass die Luftschifffahrt als allgemeines Beförderungsmittel erst dann anwendbar werden kann, wenn die Richtung des auf- oder absteigenden Ballon durch gespannte Drähte gesichert wird.

Symptomatologie der Bergkrankheit.

Conrad Meyer-Ahrens hat in seiner kleinen, aber inhaltreichen Schrift** (aus der ich Ihnen vorher schon [pag. 29—31] vorgelesen habe), die von ihm als wesentlich angesehenen Symptome der Bergkrankheit folgendermaassen zusammengefasst:

„Da Bergkrankheit nur auf bedeutenden Höhen beobachtet wird, so trägt sie ihren Namen mit demselben Rechte wie ein ähnlicher Complex von Erscheinungen, mit dem sie oft verglichen worden ist, den Namen „Seekrankheit" trägt, so dass *Acosta's* Benennung für die Zukunft in die Pathologie eingeführt sein dürfte (pag. 22).

Die wesentlichsten, d. h. die am gewöhnlichsten vorkommenden Erscheinungen der Bergkrankheit sind bei den Menschen: Ekel, Abneigung

---

* Jahrbuch des Schweizerischen Alpenclubs 1892.

** Dieselbe ist im Buchhandel vergriffen.

gegen Speisen, meist auch gegen den Wein (doch hat man auch von alledem das Gegentheil beobachtet), starker Durst (in der Regel nach Wasser, das am meisten erquickt), Uebelkeiten, Erbrechen; beschleunigtes, keuchendes Athmen, beschleunigter Kreislauf, Pulsiren grosser Arterien, z. B. der Schläfenarterien, Herzklopfen, heftige Oppression, Erstickungsangst; Schwindel, heftige Kopfschmerzen, Anwandlungen von Ohnmacht, unbezwingbare Schläfrigkeit, nicht erquickender, sondern durch Beklemmung gestörter Schlaf; endlich wahrhaft fabelhafte Erlahmung der Muskeln. Diese Erscheinungen sind — freilich nicht immer in vollständiger Combination — allenthalben, wo die Bergkrankheit vorkommt, beobachtet worden und daher wirklich als wesentliche Erscheinungen zu betrachten. Es gibt daher sicherlich nur eine Art von Bergkrankheit und jede Unterscheidung in mehrere Arten ist unstatthaft. Bei den Thieren, d. h. den Lastthieren, hat man ebenfalls allgemein beschwerliches Athmen und grosse Erlahmung der Muskeln beobachtet, bei den Katzen auf dem Cerro de Pasco und bei dem nackten Hund sensorielle Störungen.

Ausser den genannten, von einer Störung der wichtigsten Lebensfunctionen abhängigen Erscheinungen beobachtet man dann noch allenthalben, wo dieselben aufzutreten pflegen, aber auch ohne sie und unabhängig von ihnen, bei den Menschen eine andere Reihe von Phänomenen, die wahrscheinlich theils durch rasche Temperaturwechsel, die heftige Verdampfung des von der Haut abgeschiedenen und in derselben enthaltenen Wassers und durch die heftige directe Einwirkung und die Reflexion der Sonnenstrahlen bedingt werden, wie eine mehr oder minder heftige Entzündung der Haut und eine ebenfalls mehr oder minder heftige Augenentzündung, theils vorzüglich auf der starken Wasserverdampfung fussen, wie eine Reizung der der Luft ausgesetzten Schleimhäute, z. B. des Rachens, und ihre Folgen. Auch diese Erscheinungen werden in allen Welttheilen beobachtet, obschon die ersteren beiden in den Anden am heftigsten auftreten. Die zuerst aufgezählten Erscheinungen, welche auf einer Störung der wesentlichsten Lebensfunctionen: des Athmungsprocesses, des Kreislaufes, der Gehirnfunction beruhen, treten nicht nur mit sehr verschiedener Intensität und in sehr verschiedenartiger Combination auf, sondern es kommen ausser den bereits genannten hie und da auch noch andere Erscheinungen vor, welche in dieselbe Kategorie gehören, aber weniger allgemein beobachtet werden, als z. B. Nierenblutungen, Darmblutungen (auch bei Thieren), blutiges Erbrechen, Lungenblutungen, Blutungen aus den Lippen, der Haut, Abstumpfung der Sinnes- und Geistesthätigkeiten oder Neigung zum Zorn, zur Ungeduld, regere geistige Thätigkeit, das Gefühl einer besonderen Leichtigkeit u. s. w., endlich eigenthümliche Geräusche in den Ohren. Betrachten wir diese Erscheinungen etwas näher nach ihrem genetischen Zusammenhange.

Eine der auffallendsten Erscheinungen ist ohne anderes die Beschleunigung der Respiration. Sie ist nicht nur die gewöhnlichste Erscheinung des Symptomencomplexes der Bergkrankheit, die bei Bergsteigern beobachtet wird, sondern wurde auch bei verschiedenen Luftfahrten wahrgenommen, ein Beweis, dass sie nicht etwa blos durch die Anstrengung beim Steigen erzeugt wird.

Nimmt man für den Erwachsenen 70 Pulsschläge für die Minute als Mittel an, so sind zwar die meisten für die höher gelegenen Gegenden hier

angegebenen Werthe grösser, aber man muss wohl bedenken, dass die Zahl 70 nur ein Mittel ist, und man nicht selten rüstige Jünglinge findet, deren Puls bis 100 Schläge macht.

Nun haben wir unter unseren absoluten Werthen mehrere, die das kleinste der Maxima nicht erreichen, selbst mehrere, die nicht weit über das höchste Mittel gehen (Aetna: *Brunner* 84; Roche-Michel: *Tour* 80; Col de Géant: *de Saussure* 79; Grands Mulets: *Henderson* 86; Mauna Loa: *Wilkes* 72, *Els* 84; Monte Rosa I: *Vincent* 80, *Jäger* 77; II: 4 Personen 84; Jäger Marti: 79, Herr *Zumstein* 76; Himalaya (Gantongpass): *Jacquemont* 84 (Kiubrongpass: derselbe 82), ja einen, der weit unter dem niedrigsten Mittel bleibt (Mauna Loa: *Judd* 60). Nehmen wir als Durchschnitt der drei oben angegebenen *Quetelet*'schen Maxima 100 an, so bekommen wir noch mehrere Werthe, die unter dieser Zahl bleiben und sie nicht übersteigen (Aetna: *Campisi* 92; Mont-Perdu: *Parrot* 100; Grands Mulets: *Dornford* 90, *Hamel* 98; Punaregion: *Tschudi* 100; Mauna Loa: *Judd* 100; Montblanc: *Balmat* 98, *de Saussure* 100). — Drei einzige ausgenommen, geht keiner der angegebenen absoluten Werthe über das höchste Maximum von *Quetelet* hinaus; höher gehen blos Punaregion: *Tschudi* 115; Mauna Loa: *Elds* 120; letztes Schneefeld auf dem Mont-Blanc: *Hamel* 130.

Zwischen 100 und 112 oder dem höchsten Maximum gleich stehen: Mont Perdu: *Parrot* 110; Maladetta: *Parrot* 103; Roche-Michel: *Borot* 112, *Benoit-Boche* 112, *Têtu* 104, *de Saussure*, Sohn, 108, *de Saussure*, Vater 112; Mauna Loa: *Wilkes* 108; Monte Rosa I: Herr *Zumstein* 101, erster Träger 104; II: *Molinatti* 108; Montblanc: *Têtu* 112. — Auf diese Weise betrachtet, kommen uns diese Werthe, im Verhältnis zu den Höhen, auf denen sie beobachtet wurden, so gering vor, dass wir kaum geneigt sein dürften, der Höhe einen bedeutenden Einfluss auf die Pulsfrequenz einzuräumen. Anders aber sieht die Sache aus, wenn wir die Beobachtungen in der Tiefe mit denjenigen auf der Höhe vergleichen, hier erhalten wir bedeutende Differenzen. Interessant sind in dieser Beziehung besonders die Angaben von *Parrot;* aber auch die Angaben von *Brunner, de Saussure* und *Tschudi* ergeben wesentliche Differenzen. Doch treffen wir bei den auf Roche-Michel (Mont Cenis) angestellten Beobachtungen auf scheinbaren Widerspruch; denn während die Führer ruhten, ergaben zwei von ihnen die höchste Differenz, gerade wie *de Saussure* der Vater, der beständig thätig war. *De Saussure* schreibt das ihrem Unwohlsein zu, aber da gerathen wir auf einen neuen Widerspruch, nämlich einen Widerspruch mit *Zumstein's* Beobachtungen, nach welchen gerade der Puls derjenigen, welche bei Ersteigung des Monte Rosa Uebelkeiten bekamen, weniger Schläge machte als der Puls der übrigen. Die Beobachtungen auf dem Roche-Michel geben daher in Bezug auf Zunahme der Pulsfrequenz mit der Höhe keine zuverlässigen Resultate; dagegen scheint aus den Beobachtungen *Brunner's, Parrot's,* denjenigen *Tschudi's, le Pileur's* und den Beobachtungen *de Saussure's* auf dem Montblanc das übereinstimmende Resultat hervorzugehen, dass die Pulsfrequenz im Allgemeinen mit der Höhe wirklich zunimmt; während diese Zunahme bei *Parrot* für die vier letzten 500 Meter oder 1500 Fuss je 5 Schläge per Minute beträgt, beträgt sie bei *de Saussure* durchschnittlich etwa 5·5 Schläge für 1500 Fuss Höhenzunahme. Abgesehen aber davon, dass die verzeichneten absoluten Zunahmen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Personen und selbst bei

denselben Menschen nicht immer dieselben sind, so ergeben auch die Beobachtungen von *le Pileur*, dass die Zunahme der Pulsfrequenz nicht immer im Verhältnis zur Verminderung des Luftdruckes steht. Dass aber dennoch die Verminderung des Luftdruckes nicht ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz sein kann, beweisen die Beobachtungen, welche *Gay-Lussac* und *Biot* bei ihrer berühmten Luftfahrt machten; hier kann von Anstrengung durch Steigen keine Rede sein, und doch differirte die Frequenz des Pulses von *Gay-Lussac* zwischen Paris (200 Fuss über dem Meere) und einer Höhe von 2622 Meter um 22, diejenige von *Biot* um 32 (pag. 112).

Wissenschaftliche Expeditionen zur Erforschung der Bergkrankheit.

Aus den bisher mitgetheilten Berichten ergibt sich, dass unsere Krankheit auf Bergen verschiedenster Höhe auftritt: unter mannigfaltigsten Lebensbedingungen und bei Personen jeden Alters und Geschlechts. Es galt zunächst, die Krankheitserscheinungen unter genau bekannten Bedingungen möglichst exact zu beobachten. Zu diesem Behufe habe ich im Sommer 1894 den längst geplanten Versuch ausgeführt: Menschen verschiedenen Alters, Geschlechts und Berufs von Zermatt auf das Breithorn tragen zu lassen und ihre wesentlichen Lebensfunctionen im Thal und auf der Höhe zu vergleichen. Nachdem ich bereits im August Zermatt und Chamonix recognoscirt hatte, um die Möglichkeit eines Transportes von Menschen auf Höhen von 3000—4000 Meter zu studiren, entschied ich mich für Zermatt, von wo aus das Breithorn verhältnismässig leicht zugänglich ist.

Am 13. September reiste ich mit meiner Frau, einem Assistenten und einem Gehilfen von Bern nach Zermatt. Herr Professor *Sahli*, dessen sachverständiger Mithilfe ich mich erfreuen durfte, nahm nebst seiner Gemahlin an der Expedition theil.

Folgende sieben Personen wurden zur passiven Beförderung ausgewählt:

1. ein Knabe von zehn Jahren: *Friedrich Interbinnen* aus Zermatt;
2. eine Dame in den Zwanzigerjahren: Frau Professor *Sahli* aus Bern;
3. ein Herr nahe den Dreissigerjahren: Herr Dr. *Asher* aus Bern;
4. eine Dame in den Dreissigerjahren: Frau Professor *Kronecker* aus Bern;
5. ein Herr nahe den Vierzigerjahren: Herr Professor *Sahli* aus Bern;
6. ein Mann in den Fünfzigerjahren: *H. Kronecker* aus Bern;
7. ein Mann in den Siebzigerjahren: *Joseph Pern*, Bauer in Zermatt, kein Bergsteiger.

Herr Dr. *Seiler*, Präsident des Alpenclubs in Zermatt, Besitzer des Hôtel Mont Cervin, half mir mit sachverständigem Eifer die Expedition organisiren, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank sage.

Am 14. September bestimmten wir bei allen Versuchspersonen in Zermatt: 1. die Pulsfrequenz, 2. die Pulscurve, 3. die Vitalcapacität beim Athmen, 4. den Hämoglobingehalt des Blutes.

Das Wetter war unsicher in der Nacht. Um 1 Uhr hielten wir eine Berathung, ob die Expedition zu wagen sei. Um 2 Uhr entschied ich — nicht ohne Sorge — für den Aufbruch. Wenn uns das Unwetter überraschte, so wäre alles verloren gewesen. Um 3 Uhr Morgens am 15. September rückten wir im Nebel, durch den ab und zu der Vollmondschein drang, aus.

Unsere Karawane bestand aus etwa 60 Personen. Die sieben Versuchspersonen ritten auf Maulthieren. Jedes derselben wurde im Halbdunkel von einem Treiber geführt. Ausserdem war unser Institutsabwart *(Bartel)*, der die physiologischen Versuche zu rüsten hatte, beritten, ebenso der Intendant, welchen uns Herr Dr. *Seiler* mitgegeben hatte. Zwei Führer zeigten der Colonne den Weg; 42 Träger begleiteten uns mit den wissenschaftlichen Apparaten, Tragsesseln, Decken und Proviant zur unteren Theodulhütte. Wir ritten an steilen Abhängen theilweise auf glattem Gestein, im Nebel. Mir war zuweilen unheimlich, wenn ich, am Ende des Zuges reitend, die Maulthiere ausgleiten sah, während die Treiber auf dem schmalen Pfade hinter ihnen gehen mussten. Zu meiner Beruhigung merkte die Mehrzahl der Versuchspersonen nichts von der Gefahr; nur nahe der Hütte fiel ein Maulthier den vergletscherten Abhang hinunter, glücklicherweise nicht tief. Der Reiter konnte sich schon beim Falle vom Thiere lösen. So langten wir alle unversehrt in der Hütte an.

Nach warmem Frühstück wurden die 7 Versuchspersonen auf die Tragsessel postirt, deren jedem der Intendant 6 Träger zutheilte. Diese genügten aber bald nicht mehr. Ein Träger kehrte bergkrank um. Den einen schweren Herrn wollten die Männer nur tragen, wenn acht sich ablösen könnten, und auch den Stuhl des zehnjährigen Knaben brachten nicht weniger als sechs Männer aufwärts. So musste Herr Dr. *Asher* auf dem Gletscher wandern. Die meisten Träger empfanden die Mühe des Tragens in solcher Höhe (über 3000 Meter) viel grösser als in Zermatt. An den letzten steilen Abhängen des Gletschers kamen wir sehr langsam hinauf, so dass wir erst um $11^1/_2$ Uhr auf dem Plateau anlangten. Ich beschloss dort zu bleiben, anstatt zur Breithornspitze vorzudringen, weil wir hierzu noch zwei Stunden gebraucht haben würden, danach kaum Zeit für unsere Versuche gefunden hätten; ausserdem sehr beschränkten Raum und heftigen Wind (wie die fliegenden Nebel zeigten) auf der berüchtigt kalten Kuppe.

Unsere Enthaltsamkeit wurde gut belohnt. Wir fanden auf der verhältnismässig niedrigen Station (3750 Meter) alle wesentlichen Zeichen der unter dem Einflusse der Höhe veränderten Lebensfunctionen. Wir bestimmten oben: die Pulsfrequenz, die Pulsform, die Respirationscapacität (mittels Spirometer) und das Allgemeinbefinden in der Ruhe, sowie bei abgemessener, geringer Arbeit.

Es zeigten sich sehr charakteristische Unterschiede von den in Zermatt beobachteten Functionen.

Alle Personen fühlten sich, während sie ruhig lagen, wohl; nur hatten sie wenig Appetit und auch der Wein mundete nicht. Alle Personen hatten nach dem Urtheile des sachverständigen Klinikers deutlich cyanotische Lippen, obwohl die Luft ganz mild, fast windstill war, der Himmel bedeckt und leichtes Schneegestöber die Firnblendung verhinderte.

Folgende Tabelle mag über die Aenderungen der von uns beobachteten Functionen (die Pulse im Sitzen) einen Ueberblick gewähren:

Name	Pulsfrequenz Zermatt Ruhe.	Breithorn Ruhe.	Breithorn Beweg.	Vitalcapacität Zermatt	Vitalcapacität Breithorn	Hämoglobin-Procentgehalt	Bemerkungen
Interbinnen . .	84	120	132	1200	1250	90	Weder Dyspnoe, noch Herzklopfen, 2 Pulscurven 4 h 30′ Nm.
Frau *Sahli* . .	96	106	140	2650	2510	95	2 Pulscurven, leichte Dyspnoe, Herzklopfen, leichte Cyanose
Frau *Kronecker*	85	100	136	2500	2550	85	auf Plateau stehend 112 P., nach 20 Schritten 136 P.
Herr *Sahli* . .	94	106	144	3500	2750	100	Herzklopfen, Dyspnoe, schwaches Herzgeräusch, auf Breithorn liegend 100 P.
Herr *Kronecker*	64	80	120	2625	2200	100	beim Gehen Herzklopfen und Dyspnoe, 3 Pulscurven, etwas Herzklopfen, nach 35 Beilschlägen in 1″ Intervall 108 P.
Pern	70	80	120	1900	1500	—	Stehend 100 P., nach 70 Pickelschlägen 120 P., etwas Dyspnoe, Herzklopfen nach 20 Schr. aufwärts.
Herr *Asher* . .	74	112	120	2340	1960	110	In Zermatt nach 2 Dcl. Dôle 84 P., 4 Pulscurven.
Herr *Bartel* .	94	120	160	3800	3250	110	5 Curven, bergkrank, Schwindel, kein Herzklopfen, kann mit Mühe photographiren.
Führer *Pern* .	—	100	140	—	—	—	30 Jahre, etwas Herzklopfen und Dyspnoe nach 20 Schritten.
Führer *Kronick*	—	108	120	—	—	—	37 Jahre, nach 20 Schritten vorübergehende Dyspnoe.
Träger *Pinder* .	—	108	140	—	—	—	24 Jahre, nach 20 Schritten Herzklopfen, aber keine Dyspnoe.

Nachträgliche Beobachtungen in Bern ergaben bei Steigung mit ähnlicher Neigung 4·5% wie auf dem Breithorn-Plateau folgende Werthe:

Frau *Sahli* . . .	Ruhe	(stehend)	100	P.,	nach	20	Schritten	104 P.
			104	„	„	56	„	108 „
Herr *Sahli* . . .	„	„	80	„	„	20	„	80 „
			84	„	„	56	„	92 „
Frau *Kronecker* .	„	„	84	„	„	50	„	102 „
Herr *Kronecker* .	„	„	68	„	„	50	„	90 „
Herr *Asher* . . .	„	„	72	„	„	50	„	72 „
Herr *Bartel* . . .	„	„	80	„	„	50	„	102 „

Das wichtigste und auffallendste Symptom war der schädliche Einfluss geringer Muskelbewegungen. Zwanzig Schritte im gewöhnlichen

Marschtempo auf der sanft steigenden, bequem gangbaren Firnfläche genügten, um wahren Fieberpuls zu erzeugen. Selbst bei den rüstigen Führern und den jungen Trägern brachten zwanzig Schritte Frequenzvermehrungen des Pulses von 12—40 in 1 Minute hervor, mit dem Gefühle von Herzklopfen und bei einigen auch Athemnoth. Bücken war uns beschwerlich und die kleinsten Arbeiten, welche Aufmerksamkeit erforderten, wie das Sphygmographiren, Photographiren, die Beaufsichtigung des Spirometers, sowie das Auf- und Zupacken der Apparate machten Mühe und erforderten häufige Ruhepausen.

Auch die Abnahme der Vitalcapacität kann als Folge geminderter Athemmuskelenergie betrachtet werden.

Besser als die in Bern (500 Meter ü. M.) heimischen Mitglieder unserer Expedition bewegten sich die in Zermatt (1600 Meter) wohnhaften Personen. Sogar der 73jährige Bauer *Pern*, obwohl er niemals hohe Berge bestiegen und schon lange Jahre nur im Thale seine Feldarbeit verrichtete, konnte während einer Minute mehr als 70 Schläge mit dem Eispickel vollführen, ohne stark ermüdet oder athemlos zu werden. Auch der zehnjährige Knabe aus Zermatt war verhältnismässig munter.

Aber alle Mitglieder der Expedition waren (wie erwähnt) oben zur Arbeit nicht so tauglich wie unten.

Ausser einem, der nach fast schlafloser Nacht mit reichlichem Weingenusse, des Steigens ungeübt, von der unteren Theodulhütte (bis wohin er geritten war) mit den Trägern Schritt hielt und durchschwitzt auf dem Plateau anlangte, wanderten alle auf dem bequemen Gorner Gletscher rüstig herab und zogen Abends 7 Uhr fröhlich in Zermatt ein.

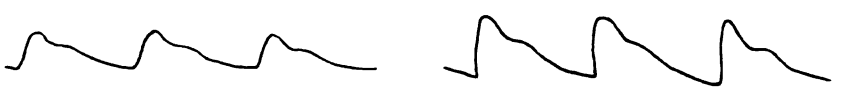
Ueber Pulsveränderungen.

Von der grossen Zahl der Sphygmogramme, welche wir auf unserer Breithornexpedition aufgenommen haben, will ich Ihnen nur einige Proben

---

Herr *Asher:* Leipzig.

Fig. 1.



Starke Federspannung. Schwache Federspannung.

---

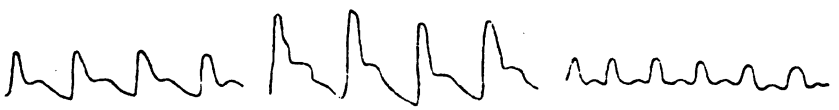
vorlegen. Sie können z. B. an den Curven, welche von Herrn Prof. *Asher's* Radialis gewonnen sind, bemerken, wie der Puls mit der Höhenlage von Leipzig bis zum Breithornplateau sich ändert; ebenso lehren die Curven der Radialpulse von Frau Professor *Sahli* den Einfluss des Höhenaufenthaltes auf die Pulsform. Im Gegensatz hierzu behalten die Sphygmogramme von der Radialis des 70jährigen Bauern *Pern* von Zermatt auf dem Breithornplateau gleichen Charakter.

Die veränderte Federspannung im Sphygmographen modificirt, wie bekannt, beträchtlich die Curvenform, so dass kritikloser Vergleich zu sehr falschen Schlüssen führen kann.

Wie *de Saussure* als den ersten Physiker der Alpen, so schätzen wir *Angelo Mosso* als den Begründer der alpinen Physiologie. Seinen vieljährigen Beobachtungen und Studien, sowie dem Interesse der edlen Königin-Witwe Margherita von Italien verdanken wir das hochalpine physiologische Observatorium: die „Capanna Regina Margherita" auf der Punta Gnifetti des Monte Rosa (4560 Meter).

Herr *Asher:*

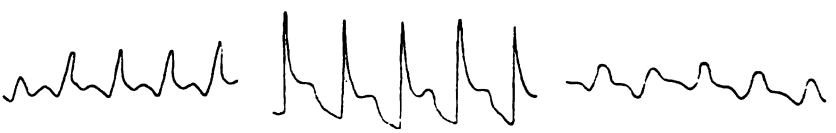
Fig. 2.



Zermatt. Starke Spannung | Zermatt. Schwache Spannung. | Breithornplateau. Schwache Spannung.

Frau *Sahli:*

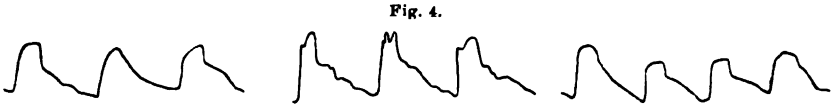
Fig. 3.



Zermatt. Starke Spannung. | Zermatt. Schwache Spannung. | Breithornplateau. Schwache Spannung.

Pern:

Fig. 4.



Zermatt. Starke Spannung. | Zermatt. Schwache Spannung. | Breithornplateau. Schwache Spannung.

Seine und Anderer Erfahrungen auf dem Gebiete montaner Biologie hat der Turiner Physiologe in seinem grundlegenden, vielseitig interessanten Buche „Der Mensch auf den Hochalpen" zusammengestellt.

Auf seine Veranlassung hat Herr Dr. *Gurgo* * im Juli 1896 bei Turiner Studenten von 18—19 Jahren und einer Dame in der Hütte Königin Margherita die Puls- und Athemfrequenz während eines dreitägigen Aufenthaltes bestimmt. Die instructive Tabelle lasse ich hier folgen:

* *A. Mosso,* Hochalpen. Leipzig, Veit u. Comp. 1899, pag. 86.

Beobachtungen über die Frequenz des Pulses und der Athemzüge während eines dreitägigen Aufenthaltes in der Hütte Königin Margherita.

	Normal		1. Tag		2. Tag		3 Tag		Beobachtungen an den Tagen, in denen man in der Hütte verblieb
	Puls	Athembew.	Puls	Athembew.	Puls	Athembew.	Puls	Athembew.	
1. *Adele Bona* . .	68	20	104	24	112	24	96	16	Puls am 1. Tage unregelmässig, intermittirend.
2. *Alcide Bona* .	76	14	100	20	110	22	100	16	Ebenso.
3. *Livio Cibrario* .	61	23	110	20	116	24	94	16	Am 1. und 2. Tage sind die Athembewegungen unregelmässig, bald tief, bald sehr oberflächlich.
4. *Silvio Salza* . .	61	23	92	20	80	18	68	16	Am 1. Tage wechseln eine tiefe und eine oberflächliche Athembewegung regelmässig miteinander ab.
5. *Carlo Toesca* .	66	17	96	20	104	22	88	16	Am 1. Tage tritt nach je 7 bis 8 Athemzügen eine Respirationspause auf.
6. *Giorgio Volla*	66	16	104	22	102	22	86	18	Ausgesprochene Respirationspausen von grösserem oder geringerem Umfange.
7. *Adolfo Hess* . .	68	18	110	24	98	22	96	18	Puls und Athembewegungen sind stets regelmässig.
8. *Giovanni Negri*	68	19	108	24	108	22	92	18	—
9. *Pietro Golfi* . .	73	14	98	18	90	16	76	14	—
10. *Basilio Bona* . (50 Jahre alt)	80	20	100	34	108	36	88	30	*Basilio Bona* war vor dem Beginn des Aufstieges etwas indisponirt. Am 1. und 2. Tage zeigte die Athmung, auch während des wachen Zustandes, deutlich das *Cheyne-Stokes*'sche Phänomen.
11. *Massimo Cappa* (42 Jahre alt)	56	14	88	19	90	20	86	17	—
12. *G. B. Devalle* . (22 Jahre alt)	76	16	102	20	98	24	82	18	Leidet an Uebelkeit. Am 1. und 2. Tage tritt nach je 5 bis 6 Athemzügen eine ziemlich lange Pause ein.
13. *Guido Rey* . . (36 Jahre alt)	64	17	82	18	97	24	82	20	—
14. *Gustavo Turin* (33 Jahre alt)	75	16	104	22	100	20	80	16	Während des Schlafes ist die Athmung periodisch.
15. *Gustavo Naso* . (45 Jahre alt)	75	14	110	20	104	20	88	16	—

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass am dritten Tage des Aufenthaltes in der Höhe Puls und Respirationsfrequenz normal zu werden beginnen.

Dr. *Veraguth** sagt vom Befinden der Curgäste in St. Moritz (1770 Meter): „Oft treten Herzklopfen und Athembeschwerden auf, weniger in der Ruhe als bei den geringsten körperlichen Leistungen. Davon werden namentlich solche Individuen in erhöhtem Maasse betroffen, welche infolge von Circulations- und Respirationsstörungen oder hochgradiger Anämie auch zu Hause darunter zu leiden haben. Doch bleiben zuweilen gesunde

* Bad St. Moritz, Eine klimato-balneologische Studie. Zürich 1887, pag. 110.

robuste Personen nicht verschont und können sich die Athembeschwerden — zum grössten Schrecken der Betreffenden — während der Nacht bis zu asthmaähnlichen Anfällen steigern, um, selbstverständlich, in kürzester Zeit (4—8 Tage) ohneweiters zu verschwinden.

Die Athemfrequenz ist, namentlich in den ersten Tagen, vermehrt. Der Puls ist am Morgen bei vollkommener Bettruhe selten, dagegen Abends unter gleichen Verhältnissen fast immer frequenter als gewöhnlich, aber bei körperlichen Leistungen steigert sich die Zahl der Herzcontractionen und auch der Athemzüge unverhältnismässig mehr als in der Ebene. Der Blutdruck, mit dem *v. Basch*'schen Sphygmomanometer gemessen, ist in den meisten Fällen verringert."

Ich habe auf Bahnfahrten über die Wengernalp sehr oft bei mir und auch bei anderen Personen die Pulsfrequenz bestimmt und dort meist schon beträchtliche Steigerungen der Frequenz mit der Höhe gefunden. Dieselben machten sich aber erst an der Wengernalp (1800 Meter) bemerklich. Als ich vor einigen Monaten den eben vollendeten Tunnel der Jungfraubahn vom Rothstock zur Eigerwand (2740—2867 Meter) beging, hatte ich in Wengen ruhend 64 Pulse, im Tunnel 88, nach 25 Schritten bei 10% Neigung 112. Auch der mich begleitende Ingenieur *Peter* hatte ruhend 84 Pulse, nach 25 Schritten 104. Er erzählte mir, dass die Tunnelarbeiter anfänglich müheloser arbeiten als einige Wochen später. Mit der Kraft nimmt auch der Appetit ab.

Um die Verhältnisse der Pulsfrequenz und Pulsform bei Ruhe und Bewegung in ihrer Abhängigkeit von der Höhe experimentell festzustellen, machte ich im vergangenen September mit meinem geübten Gehilfen *Bartel* eine Expedition nach Zermatt und dem Gorner Grat, sowie nach Aigle und Leysin.

Herr Betriebsdirector *Amann* in Zermatt unterstützte die Beobachtungen durch genaue Angaben über Distanzen und Neigungsverhältnisse der Gorner Grat-Bahn, sowie dadurch, dass er uns Hilfspersonal zur Verfügung stellte und uns die Erlaubnis gab, die Trace beliebig zu befahren und zu begehen.

Ich möchte ihm auch an dieser Stelle für seine sachverständige Hilfe meinen verbindlichen Dank aussprechen. Ebenso meine Anerkennung des musterhaft soliden, gewissermaassen eleganten Baues, welchen Herr Architekt *Haag* ausgeführt hat.

Ich suchte den Einfluss des Steigens auf den Puls in verschiedenen Höhen (1780 und 3000 Meter) unter sonst möglichst gleichen Bedingungen festzustellen. Wir begingen auf der Gorner Grat-Bahn zwei Strecken gleicher Neigung (20%) in gleichem Tempo ($^1/_2$ Sec. Schritte) und gleicher Schrittlänge ($^1/_2$ Meter), wobei die ein Meter distanten Eisenschwellen maassgebend waren. Der Schotter neben und zwischen dem Bahngeleise gab gleichmässigen, freilich wenig bequemen Gehboden. Ebenso experimentirten wir auf der Aigle-Leysinbahn (450—500 Meter). Unsere Pulse zählten wir gegenseitig, stehend (in Ruhe) und sogleich nach beendigtem Auf-, resp. Abstiege, während wir von der Radialis, mittels vorher aufgeschnallten Sphygmographen die Curven aufnahmen. Nur zehn Secunden lang nach beendigtem Aufstiege zählten wir, weil hiernach die Frequenz schon beträchtlich abnahm. Leider war der Radialpuls während des Gehens nicht deutlich fühlbar.

Die folgende Tabelle gibt einen Ueberblick der Pulsverhältnisse unter den eben besprochenen Verhältnissen.

Datum	Ort, Höhe und Wegneigung	Versuchsperson	Zustand	Pulsfrequenz	Bemerkungen
12. IX. 1902	Interlaken	*Kronecker*	Ruhe	64	$10^1/_2$ h. Frühstück vor 7 h.
	Lauterbrunnen		„	64	Nach Bouillon mit Brot.
	Wengen		„	64	
	„	Prof. *Schatzki*	„	82	
	„	Frau *Schatzki*	„	96–100	
	Wengernalp 1800 M.	*Kronecker*	„	64	
	Wengernalp 1800 M.	Prof. *Schatzki*	„	92	Hoher Puls.
	Wengernalp 1800 M.	Frau *Schatzki*	Gehen	120	
	Rotstock 2530 M.	*Kronecker*	„	72	
	Rotstock 2530 M.	Prof. *Schatzki*	Ruhe	80	Benommen, kurzathmig.
	Rotstock 2530 M.	Prof. *Schatzki*	Gehen	120	Schwäche beim Aufsteigen.
	Rotstock 2530 M.	Frau *Schatzki*	Ruhe	100	Schwindlig, Gefühl von Druck im Kopfe und im Genicke.
	Rotstock 2530 M.	Frau *Schatzki*	Gehen.	108	
	Jungfrautunnel	*Kronecker*	„	112	Nach 550 M. Wege bei langsamem Gange
	2740 M.	Ingen. *Peter*	„	104	auf rauhem Boden im Tunnel.
	10%	*Bauer* (Vorarbeiter)	„	88	
		Gemetti (Oberfeuerwerker)	„	80	
	Tunnelende 2850 M.	*Kronecker*	Ruhe	88	17 M. von der zukünftigen Eigerwandstation.
		Ingen. *Peter*	Ruhe	84	
		Ingen. *Peter*	Gehen	96	Athem eine halbe Minute angehalten.
		Bauer	Ruhe	72	Athem eine halbe Minute angehalten.
			Gehen	96	Ohne Athmung eine halbe Minute.
20. IX. 1902	Bern	*Kronecker*	Ruhe	68	
	Bundesrain 18%				
			Gehen	100	Nach 50 Schritten.
21. IX. 1902	Bahn		Ruhe	68	1·5 Minuten später.
	St. Nicolaus		„	76	
		Bartel	„	80	
	Bahn	*Kronecker*	„	66	Bahntrace 20% Steigung.
	Findelenbach 20%	*Kronig* (Schreiner)	„	52	Schwellen 1 M. Distanz. 50 Cm. lange
	1773 M.	Bahnwärter 25 J. alt			Schritte in $^1/_2$ Secundentempo.

Datum	Ort, Höhe und Wegneigung	Versuchsperson	Zustand	Pulsfrequenz	Bemerkungen
21. IX. 1902	Findelenbach 20% 1773 M.	*Kronig*	Gehen		Beim Steigen manchmal Herzklopfen. Sphygmogramm genommen.
			Nach 100 ½ Sec.-Schritten bergauf.	120	
			Nach 1 Minute Ruhe	64	
			100 ½ Sec.-Schritte bergab	80	
			1 Minute später	68	
	Findelenbach 20% 1773 M. 5h 15'	*Bartel*	Ruhe	76	
			100 Schritte	120	
			200 Schritte	150	
			Nach 2 Minuten.	88	
	Findelenbach	*Kronecker*	200 Schritte	156	
			Nach 1 Min. Ruhe.	80	
			Nach 5 Min. Ruhe	70	
			Nach 100 Schritten bergauf	135	
			2 Minuten Ruhe	76	
			100 Schritte bergab	102	
22. IX. 1902	Gornergrat 3000 M.	*Bartel*	Ruhe	92	
			Ruhe	84	
			100 Schritte auf Weg	144	
			Ruhe	96	
	Weg zum Hôtel 3130 M. 20% etwa	*Palaz*	Ruhe	68	Curve, Fig. 15.
			100 Schritte auf Weg	132	
			1 Minute später	96	
		Kronecker	Ruhe	80	
	Signal 3136 M.	*Kronig*	Ruhe in Station	80	Curve, Fig. 17.
			Nach 100 Schritte bergauf	144	Nach etwa 6 Pulsen einer aussetzend (auch ohne Athmung), nach 7 Min. Puls regelmässig.
			Nach 2 Min. Ruhe	92	
	Gornergrat	*Bartel*	Ruhe	84	Curve, Fig. 14.
			100 Schritte	162	
			½ Min. später	108	

Datum	Ort, Höhe und Wegneigung	Versuchsperson	Zustand	Pulsfrequenz	Bemerkungen
22. IX. 1902	Gornergrat	*Bartel*	Nach 3 Minuten	100	Schwindelgefühl.
			Ruhe	100	Wärter *Furrer* stört beim Zählen nach Steigen.
			100 Schritte bergauf	200	
			Ruhe	100	
			100 Schritte bergauf	150	Curve, Fig. 13.
		Kronecker	Ruhe	96	
			100 Schritte auf	162	Aboulie, erregt.
			Ruhe	92	
			100 Schritte auf	156—160	Curve 12.
			5 Minuten Ruhe	92	Drehungsgefühl im Kopfe.
		Bahnbeamter *Hirt*	Ruhe	80	
	Gornergrat		Ruhe	68	
	Zermatt	*R. Furrer*, Bahnwärter auf Gornergrat		74	Curve, Fig. 16.
			Nach 100 Schritten	138	
			5 Min. später	72	Unregelmässig. $3^3/_4$ h.
23. IX. 1902			Ruhe	90	$11^3/_4$ h.
			Nach 100 Schritten	132	
			Nach 3 Min. Ruhe	80	Puls ab und zu aussetzend.
	Zermatt	*Bartel*	Ruhe, sitzend	68—72	$8^1/_2$ h morgens.
	Findelen 1780 M.		Ruhe, stehend	72	
			100 Schritte bergauf	120	Curve, Fig. 10. Ohne Mahlzeit.
			100 Schritte abwärts	78	
	Zermatt	*Kronecker*	Ruhe, sitzend	72	
	Findelen 1780 M.		Ruhe, stehend	76	Curve, Fig. 9.
			100 Schritte auf	132	
			100 Schritte ab	108	Leichtes Carotis-Schlaggefühl.
	Gornergrat		Ruhe	78	12 h.
			100 Schritte auf	138—144	144 P. ohne Sphygmographie.
			Ruhe	78	
		Bartel	100 Schritte auf	132	Schwindelgefühle.
			100 Schritte auf	138	
			Ruhe 3 Minuten	80	

Datum	Ort, Höhe und Wegneigung	Versuchsperson	Zustand	Pulsfrequenz	Bemerkungen
23. IX. 1902	Gornergrat	*Kronecker*	200 Schritte, je $^2/_3$ M. pro Secunde	150	Sehr athemlos, matt und heiss.
			100 Schritte, je $^2/_3$ M.	150	Jede Secunde einen Schritt.
		Bartel	100 $^2/_3$ M. Schritte	132	Anstrengend.
		Kronig	Ruhe	96	
	Zermatt		Ruhe	88	
	Siders 538 M.	*Kronecker*	Ruhe	60	Nach leichtem Abendessen in Visp. $7^1/_4{}^h$ abends.
24. IX. 1902	Aigle 408 M.		Ruhe	76	Nach starkem Thee. Schlaflose Nacht.
			Ruhe	80	
	Auf der Bahn 23%		100 Schritte auf	132	Curve Fig. 7.
			100 Schritte ab	120	
	Nach Leysin		Ruhe	80	10 h.
	23% 450 M. ü. M.		100 Schritte	120	Curve 8. Unregelmässiger Gang des Uhrwerks vom Sphygmogr. bei 120 P.
				80	
	19% 500 M. ü. M.		Ruhe	78	
			100 Schritte auf	120	
			100 Schritte ab	84	
			100 Schritte auf	114	
			100 Schritte ab	84	
	Aigle	*Bartel*	Ruhe	60—62	
	Leysinbahn 450 M.		Ruhe	68	
	. 23%				Curve, Fig. 8.
			100 Schritte auf	120	
			Ruhe	68	
			Auf	120	Kein Herzklopfen, kein Schwindel, keine Müdigkeit.
			Ab	90	
			Ruhe	92	
			Nach Steigen	138	
	500 M. 19%		Ruhe	64—68	
			100 Schritte auf	108	
			100 Schritte ab	72	
	Aigle	*Kronecker*	Ruhe	80	Nach Diner. 1 h 50'.
		Bartel	Ruhe	72	

Aus diesen Tabellen ergibt sich zunächst die schon oft erwähnte Thatsache, dass im Allgemeinen der Puls der Menschen auf bedeutenderen Höhen beschleunigt ist. Meine Ruhefrequenz beträgt in Bern etwa 60 P., auf dem Gorner Grat 78; nach der Mahlzeit in Bern 65—70, auf dem Gorner Grat 92—96; nach 100 ½ Sec.-Schritten Anstieg in Bern 100 P., nach ähnlichem Anstieg in 1780 Meter Höhe 135 P., in 3000 M. Höhe (Gorner Grat) nüchtern 144 P., nach dem Essen 162 P.

Mein Herz war bei den Versuchen in dieser Höhe so empfindlich geworden, dass am Abende in Aigle (400 M.) eine Tasse lange gezogenen Thees genügte, um meine Pulsfrequenz von 60 auf 80 zu steigern und noch am nächsten Tage nach schlafloser Nacht auf 78 zu halten. Auch meine Herzempfindlichkeit gegen Steigen blieb erhöht. Die Pulsfrequenz von meinem Gehilfen *Bartel* zeigte folgende Werthe: In Aigle (450 M.) 68 P., am Findelenbach (1780 M.) 72 P., nach Frühstück 76, auf Gorner Grat 78, nach Déjeuner 96 P.

Auf dem Gorner Grat und auf der Fahrt nach Zermatt hatte ich auch Gelegenheit, die Pulsfrequenz eines holländischen Herrn und seiner Gemahlin zu bestimmen. Herr Generallieutenant *Kool* hatte nach seiner Rückkehr zum Haag die Güte, mir seine und seiner Gemahlin Pulsfrequenz auf dem Meeresniveau zu schreiben. Danach ergab sich folgende interessante Reihe:

	Gorner Grat	Ryffelberg	Ryffelalp	Zermatt	Haag
Herr GL. *Kool*	104 P.	92 P.	88 P.	—	68 P.
Frau GL. *Kool*	96 P.	84 P.	80 P.	74 P.	76 P.

Auch der in Zermatt stationirte Bahnvorstand, Herr *Kronig*, hatte auf dem Gorner Grat 96 P., und nachdem er herabgefahren war, 88 P.; ebenso der Zugführer, Herr *Hirt* in Zermatt 68 P., auf dem Gorner Grat 80 P. Dagegen fand ich bei dem 25jährigen Bahnwärter *Kronig* in 1780 M. Höhe nur 52 P. (in der Ruhe) und bei manchen Personen während der Fahrt auf der Wengernalp-Bahn mindere Pulsfrequenzen an der 2000 M. hohen Scheidegg als bei Wengen (1400 M.).

Ein Ingenieur aus Lausanne, welcher verschiedene Bergbahnen gebaut hatte, erzählte mir, dass er nach einer Lungenembolie der Bergkrankheit sehr ausgesetzt sei, so dass er an derselben nicht nur auf dem Gorner Grat litt, sondern sogar in Leysin Congestionsgefühle hatte. Seine Ruhepulsfrequenz auf dem Gorner Grat bestimmte ich auf etwa 70 P. pro 1 Minute, nach 100 Schritten zur Höhe auf 132 P.

Eine Dame aus Marseille befand sich während der Fahrt von Zermatt zum Gorner Grat ganz wohl. Nach ein paar hundert Schritten auf dem ziemlich steilen Wege zum Hôtel fiel sie ohnmächtig hin, musste hinaufgetragen werden, litt auch im Bette an Herzschwäche, Schwindelgefühl, Uebelkeit und Darmunruhe. Ich zählte 72 P., beobachtete aber keine Cyanose. Sie blieb oben appetitlos und vermochte sich während einiger Stunden nicht zu erholen. Sobald sie aber nach Zermatt zurückgekehrt war, fühlte sie sich völlig wohl und bei gutem Appetite.

Ich habe eine grössere Reihe von Sphygmogrammen während der Ruhe und sogleich nach gemessenem Steigen aufgenommen und will einige der charakteristischen von meiner Expedition auf den Gorner Grat und nach Leysin hier wiedergeben.

Mosso hat in seinem Alpenbuche (pag. 465) die Veränderungen der Pulsfrequenz zu Turin (276 M.) mit derjenigen in der Margheritahütte

Kronecker: Bern (450 M.).

Fig. 5.

Ruhe. 50 Schritte, 5% Neigung.

Bartel: Bern.

Fig. 6.

Ruhe. 50 Schritte, 5% Neigung.

Kronecker: Aigle (400 M.).

Fig. 7.

Ruhe. Aufstieg 23% Neigung. Abstieg.

Bartel: Aigle.

Fig. 8.

Ruhe Aufstieg. Abstieg.

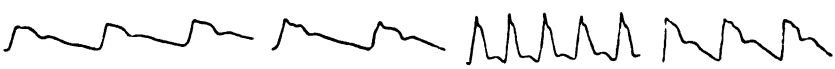
Kronecker: Findelenbach (1800 M.).

Fig. 9.

Sitzend. Stehend. Aufstieg. Abstieg.

Bartel: Findelenbach.

Fig. 10.



Sitzend. Stehend. Aufstieg. Abstieg.

(4560 M.) „bei gleicher Ermüdung durch Heben von zwei je 5 Kgrm. schweren Hanteln bis über den Kopf in Pausen von 4 Sec.“ an sechs

Soldaten bestimmt. In diesen Versuchsreihen gaben zwei: bei den Soldaten *Chamoix* und *Oberhoffer* vergleichbare Werthe. *Chamoix* vermochte zu Turin 121mal die Hanteln zu heben, wobei seine Pulsfrequenz nur von 62—68 stieg; auf dem Monte Rosa waren ihm 119 Hebungen möglich, welche den Puls von 96 auf 128 beschleunigten. *Oberhoffer* hob in Turin

Kronig: Findelenbach.

Fig. 11.

Sitzend. Nach Aufstieg.

Kronecker: Gornergrat (3000 M.).

Fig. 12.

Sitzend. Nach Aufstieg.

Bartel: Gornergrat.

Fig. 13.

Ruhe. Gleich nach Aufstieg. ½ Min. später.

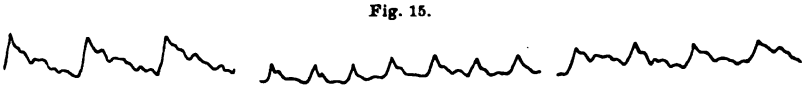
Bartel: Gornergrat. (Hôtelweg.)

Fig. 14.

Ruhe. Nach 100 Schritten. ½ Min. später.

Ingenieur *Palaz:* Gornergrat. (Hôtelweg.)

Fig. 15.



Ruhe. Nach 100 Schritten. 1 Minute später.

124mal, beschleunigte seinen Puls von 70 auf 86; auf dem Monte Rosa waren ihm 130 Hebungen möglich, wonach seine Pulsfrequenz von 82 auf 118 erhöht war.

Chauveau, der mit *Marey* uns die erste genaue Kunde von den Contractionen der verschiedenen Abschnitte des Herzens gegeben, hat vor 9 Jahren *

* Revue scientifique, 1894, pag. 354.

seine am 10. Juli 1866 ausgeführte Besteigung des Montblanc beschrieben. Er wollte damals den Einfluss der Ermüdung und denjenigen der Höhe auf Puls und Athmung gesondert beobachten. Seinen schönen Curven sind die meinigen ähnlich, nur macht sich schon auf den Grands Mulets die überstandene Anstrengung viel länger geltend, als bei uns die Wirkung unserer kaum minutenlangen Steigung.

Furrer: Gornergrat.

Fig. 16.

Ruhe. Nach 100 Schritten Aufstieg. Bald danach.

Kronig: Gornergrat.

Fig. 17.

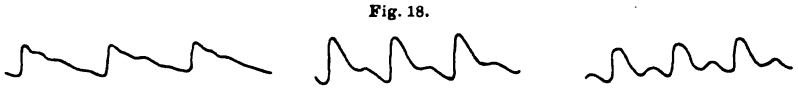
Ruhe. Nach Aufstieg.

Die hier folgenden Proben von *Chauveau's* Sphygmogrammen, denen die Pulsfrequenzen zunotirt sind, zeigen ähnliche Abwandlungen wie die unsrigen, aber nach der Ankunft im hohen Nachtquartier der Grands Mulets stundenlang dauernd. Diejenigen seines Führers *Cupelin* liessen sogar noch nach Mitternacht diesen Charakter erkennen; aber dieser Mann hatte zum Nachtessen viel Wein getrunken.

Auffallend sind die niedrigen Pulsfrequenzen während der Montblanc-Expedition: Bei *Chauveau's* zuvor ausgeführter Besteigung des Mont Buet hatte sich seine Pulszahl bis auf 104 vermehrt und hielt sich auch während des Rückweges nach Argentière auf 86. Er gibt folgende Charakteristik vom Zustande seines Blutkreislaufes:

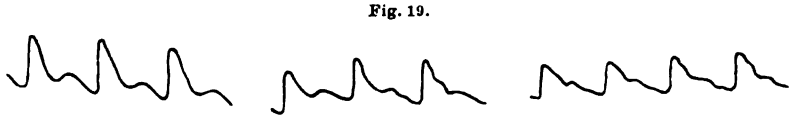
Pulscurven von Chauveau (Mont-Blanc).

Fig. 18.



Chamonix. Nüchtern. Pierre à l'Echelle. Nachmittag. Grands Mulets. Bei Ankunft.

Fig. 19.



Grands Mulets. Später. Grands Mulets. Am Abend. Mitternacht.

„Un simple coup d'oeil, jeté sur l'ensemble des graphiques que j'ai recueilli sur moi, suffit à démontrer que mon appareil circulatoire n'a

Fig. 20.

Gipfel des Mont-Blanc. Chamonix. Morgens.

Pulscurven von Chauveau's Führer Cupelin.

Fig. 21.

Chamonix vor dem Aufstieg. Pierre à l'Echelle. Grands Mulets bei Ankunft.

Fig. 22.

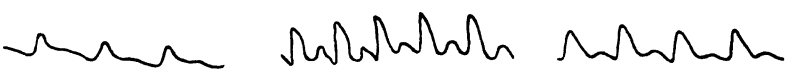
Grands Mulets. Später. Am Abend. Mitternacht.

Fig. 23.

Gipfel des Mont-Blanc. Chamonix. Morgens.

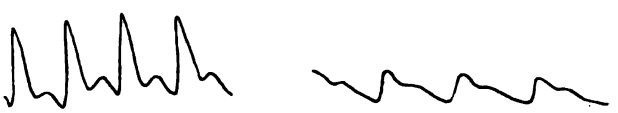
Pulscurven von Chauveau (Buet).

Fig. 24.



Col do Léchaud. Frühstück. Gipfel des Buet. Im Schneesturm. Argentière I.

Fig. 25.



Argentière II. Chamonix. Ausgeruht.

éprouvé aucune influence particulière du mal de montagne. Ce qui se traduit, dans ces graphiques, c'est l'influence de l'exercice musculaire pen-

dant une course un peu pénible. Et encore est-il vraiment remarquable, que le pouls ait été aussi peu modifié par l'effort qui m'a porté au sommet du Mont-Blanc. L'exercice accélère le pouls et en modifie la forme, parceque la tension artérielle s'abaisse, condition éminemment favorable à l'accentuation du dicrotisme. Après l'exercice, le pouls reprend ses caractères normaux, d'autant plus vite que la fatigue a été moindre. Ainsi, dans la course aux Grands Mulets, on voit la tension artérielle s'abaisser à mesure qu'on s'élève, non parce qu'on s'élève, mais parce que les efforts musculaires s'accumulent de plus en plus et tendent à entraîner la fatigue."

Während *Chauveau* beim Aufstieg zum Montblanc von der Bergkrankheit völlig verschont geblieben war, litt er beim Abstieg durch den „Corridor" über das „Grand-Plateau" zu den „Grands Mulets". Er erzählt: „Nous voilà donc enfin aux Grands Mulets. Je demande à y faire une halte prolongée pour me reposer. Bientôt je suis envahi par l'engourdissement et l'apathie, que d'autres éprouvent au sommet du Mont-Blanc. Je reste indifférent à la poursuite de mes expériences. Il eût été tout particulièrement intéressant de recueillir à ce moment nos tracés pnéographiques et sphygmographiques: je n'y songe même pas. Une seule chose m'est à coeur: le repos absolu, repos musculaire, repos cérébral. L'immobilité appelle rapidement le sommeil, un sommeil profond, dans lequel mes compagnons me laissent deux heures et demie. Ils ont beaucoup de peine à m'en tirer, quand le moment est venu de songer à redescendre à Chamonix.

Le repos et le sommeil m'avaient regaillardi. J'eux encore quelques mauvais moments en traversant le glacier de Bossons, même dans les parties raides du chemin qui descend de Pierre-Pointue. Mes muscles extenseurs de la jambe (triceps crural) étaient en effet très sensibles, et les contractions effectuées pour me retenir à la descente assez douloureuses. Mais cet effet s'attenua graduellement, et quand j'arrivai à l'hôtel, je ne me sentais guère plus las qu'après une course ordinaire sur les hauts glaciers. Aussi pus-je, après une nuit passée dans un bon lit, quitter Chamonix le lendemain matin: j'étais rentré dans mon état normal."

Charles Roy hat im Auftrage von *Conway* dessen Erfahrungen über die Bergkrankheit vom experimentell-pathologischen Standpunkte bearbeitet.* Er bemerkt zu *Conway's* Notizen, dass die Gebrüder *Schlagintweit* im Himalaya mit ihren eingeborenen Begleitern in ungefähr gleicher Höhe (16.500 Fuss) — entsprechend den höchsten Weideplätzen der Schafheerden — bergkrank wurden wie *Conway* und — in den Anden — *Whymper*.

Die von *Conway* mitgebrachten und nachstehend reproducirten Pulscurven sind von besonderem Interesse, weil einige auf Bergen gewonnen wurden, welche viel höher sind als der Montblanc.

Die folgenden Curven lehren, daß widerstandsfähige Männer wie *Conway* und der berühmte Walliser Führer *Zurbriggen*** normale Pulscurven unter Verhältnissen zeigen, bei denen schwächere Männer die charakteristischen Merkmale der Herz- und Gefässermüdung geben. So zeichnen sich *Roudebush's* Pulse durch Schwäche und hohe Frequenz (112) aus. In Fig. 27 haben *Mc. Cormick's* Pulse exquisiten Ermüdungscharakter. In Fig. 28 sind

* *W. M. Conway*, a. a. O. Climbing and Exploration containing scientific reports by Bonnay . . . and Prof. *C. S. Roy*.

** *Angelo Mosso* hat demselben in seinem Hochalpenbuche (pag. 190) ein Denkmal gesetzt und seinen Ruhepuls zwischen 55 und 66 pro Minute wechselnd gefunden.

Fig. 26.

84 Pulse Conway, 36 Jahre. | 78 Pulse Mc Cormick, 33 Jahre. | 113 Pulse Roudebush, 21 Jahre. | 96 Pulse Eckenstein, 34 Jahre.

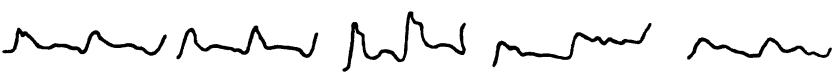
Auf Burzil Cote 12.000'. Ruhetag bei „miserablem" Schneewetter.

Fig. 27.

C. 144 P. | Mc. 126 P. | R. 120 P. | E. 126 P.

Auf Burzil Pass 12.000' 1 Stunde nach Ankunft sehr matt von 5stündigem Aufstiege in tiefem Schnee.

Fig. 28.



C. 80 P. Mc. 90 P. | C. 100 P. Zurbriggen 90 P. Mc. 78 P.

16.000'. Im Zelte auf Throne-Gletscher während Schneesturm

17.000'. Nach einem Ruhetage auf Footstool Camp

Fig. 29.

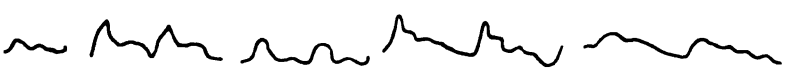
C. 90 P. 18.000' Nach strengem Klettern.

C. 99 P. 18.000' Serac. Nach Nachtruhe.

C. 102 P. 18.000' Serac. Einige Stunden nach Steigen.

C. 48 P. 20.000' Oberes Plateau. Nach 2 Stunden Rast im Zelte bei bitterer Kälte.

Fig. 30.



C. 96 P. Z. 100 P. 23.000' Pioneer Peak. Nach 8stündigem Aufstieg und kurzer Rast.

C. 96 P. 22.000' Water Col nach 45 Min. Abstieg.

C. 72 P. 17.000' Ruhetag. Schlechtes Wetter.

C. 78 P. 13.000' nach einem Ruhetage.

Zurbriggen's Pulse normal, während *Conway's*, trotz des Ruhetages, noch die Erschlaffung der Gefässe, wie sie für Ermüdung charakteristisch ist, zeigen, und *Mc. Cormick's* niedrige Curven auf Herzschwäche deuten. Diese Merkmale zeigt *Conway's* einzige Curve (Fig. 30) auf dem Culminationspunkt seiner Besteigungen, während *Zurbriggen's* Sphygmogramm nur etwas Ermüdung andeutet. Fast zwei Tage später — 6000′ tiefer — nähert sich *Conway's* hohe Pulscurve (Fig. 30) wieder der Norm. Sehr merkwürdig ist *Conway's* Puls auf dem oberen Plateau (Fig. 29) wegen seiner Langsamkeit (48 P.) bei ziemlich normaler Form. Es muss wohl die „beissende Kälte" trotz der bedeutenden Höhe (20.000′) und der vorangegangenen Anstrengung diese exquisite Hemmungswirkung ausgeübt haben.

Whymper hat, wie ich früher (pag. 36 und 37) erwähnte, nach dem Marsche von 1 engl. Meile bei London seine Pulsfrequenz von 72 auf 96 steigen sehen — in Quito (3300 M.) von 73 zu 101 (nach $^1/_2$ Stunde).

Während die zuletzt angeführten Erfahrungen der Hochtouristen dafür sprechen, dass unter diesen ungewöhnlichen Verhältnissen der Puls in charakteristischer Weise sich verändert, hat namentlich *Oertel** gezeigt, dass auch Märsche in der Ebene oder über mässige Höhen ähnliche Pulsmodificationen herbeiführen können, ohne dass, wie *Lortet*** meinte, die Abnahme der Arterienwandspannung durch den niedrigen Atmosphärendruck bedingt sei.

In seinen „Versuchen über Blutdruck, Füllung und Spannung der Arterien" bestimmte er mittels *v. Basch's* Sphygmomanometer den arteriellen Blutdruck eines ruhenden Mannes zwischen 122 und 135 Mm. schwankend. Das Maximum wurde nur ausnahmsweise erhalten. Als Mittelwerth resultirte 126 Mm. Hg, bei mittlerer Pulsfrequenz von 89·7. Die Arteria temporalis ist nicht sichtbar und undeutlich fühlbar.

Nach einem vierstündigen Spaziergange (mit Ruhepausen) über den Spitzingpass (Aufstieg 1 Stunde) fand Dr. *N.* seinen Puls in der durch nachfolgende Curvenproben illustrirten Weise verändert.

Fig. 31.

Ruhe. 84 P. 135 Mm. Blutdruck.

Auf der Rückkehr nach einstündiger Steigung 128 P. 175 Mm.

Etwa 6 Stunden nach Heimkehr. 80 P. 135 Mm.

Bis drei Stunden nach der Heimkehr ist der Stamm der Arteria temporalis sichtbar, bald nach der Rückkehr auch die Verzweigung.

Nach ungewöhnlich schnellem Aufstieg zum Spitzingpass, ohne Herzklopfen und Athembeschwerden, machte sich noch fünf Stunden nach Be-

* Therapie der Kreislaufstörungen, Band 4 von *Ziemssen's* Handbuch. Leipzig 1884, pag. 145 und ff.

** Deux ascensions au Mont-Blanc. Paris 1869, pag. 25.

endigung der Tour die charakteristische Veränderung der Pulse geltend. Nach beschwerlicher Besteigung der Brecherspitze, wobei die Pulsfrequenz von 84 auf 128 gestiegen war, die Arterienspannung von 124 auf 143 Mm. Hg, blieben Zeichen des Ermüdungspulses noch 12 Stunden nach der Heimkehr, trotz gut durchschlafener Nacht, erkennbar.

Auch an anderen Personen beobachtete er analoge Veränderungen der Pulscurven auf der Rothwand jenseits des Spitzingpasses.

Oertel sieht, wie andere, die Ermüdungspulscurve als Zeichen verminderter Arterienspannung an. Zugleich aber findet er sphygmomanometrisch den Blutdruck erhöht. Dieser Widerspruch scheint mir so erklärt werden zu müssen, dass die hohen Pulswellen am Sphygmomanometer gestaut, nach dem Principe des Stosshebers den Druck local erhöhen, während im übrigen schlaffen Gefässsysteme sie ungehindert bis zu den kleinsten Arterien verlaufen.

So erklären sich wohl auch die Angaben von *Mosso**, dass nach angestrengtestem Treppensteigen in Turin der Blutdruck von 80 auf 105 Mm. erhöht ist, während sich die Pulsfrequenz von 65 auf 108 steigert.

Ueber die Veränderungen des Blutdruckes nach Parforcemärschen hat *Mosso* in Turin an Soldaten merkwürdige Versuche angestellt. Den Soldaten *Gianetti* liess er während 5 Stunden und 22 Min. bei grosser Hitze, mit 22 Kgrm. beschwert, 18 Km. marschiren. Vor dem Abmarsche zählte er 80 Pulse bei 80 Mm. Druck. Nach der Rückkehr 102 Pulse 100 Mm. Druck. Nach kurzer Ruhe musste der Soldat *Gianetti* den gleichen Marsch wiederholen. Unmittelbar nach der Rückkehr zählte *Mosso* 126 Pulse, während der Blutdruck auf 76—80 Mm. gesunken war. *Gianetti* wurde ohnmächtig, indessen der Blutdruck bis auf 50 Mm. herabging. *Mosso* führt dies auf vorübergehende Herzerweiterung zurück.

Uebrigens sind alle diese Blutdruckwerthe erstaunlich niedrig angegeben, da ja doch kräftige Hunde 170—180 Mm. Blutdruck in Aorta und Iliaca haben.**

Als gemeinsames Resultat der in diesem Abschnitte angeführten Ermüdungserscheinungen am Circulationsapparate ergibt sich, dass, je länger und schwerer die Muskelanstrengung gewesen, um so dauernder die charakteristischen Ermüdungsmerkmale des Pulses bleiben.

Auch wir bemerkten schon, dass 200 Schritte einen nachhaltigeren Eindruck machten als 100 Schritte. Aber auch danach beobachtete ich am Findelenbach bei mir, sogleich nach Beendigung des Marsches, 156 Pulse, eine Minute darauf 80 Pulse, 5 Minuten später 70 Pulse. Bei meinem Gehilfen zählte ich dort nach 200 Schritten 150 Pulse, 2 Minuten später 88 Pulse, nach längerer Ruhe 80 Pulse, bei *Kronig* nach 100 Schritten 120, eine Minute darauf 64 Pulse, in Ruhe 52 Pulse.

Nach einer Steigung von Wabern bei Bern auf den Gurten (etwa 300 M. Niveau-Differenz) in der Zeit von etwa 40 Minuten stieg meine Pulsfrequenz von etwa 60 Pulsen auf 138 Pulse, sank nach einer Minute nur auf 114 Pulse und blieb dann 5 Minuten lang auf 111 Pulsen. Ein weiteres Steigen, für 1 Minute auf den Kulm, brachte die Frequenz wieder auf 138 Pulse, liess sie eine Minute danach wie zuvor auf 114 Pulse sinken,

---

* Der Mensch auf den Hochalpen, pag. 101.

** Revue scientifique de Charles Richet. 24 mars 1894.

hielt sich dann während 3 Minuten auf 102—96 Pulsen und war auch 12 Minuten nach dem Aufstiege erst auf 84 Pulse gesunken. Die Frequenz war beim Sitzen und Stehen gleich.

Ein sehr trainirter Bergsteiger, welcher den Aufstieg in 20 Minuten gemacht hatte, zeigte nur 96 Pulse pro 1 Minute und diese Zahl war auch nach 3 Minuten unverändert. Seine Ruhepulsfrequenz in Bern beträgt nur 46 Pulse bei hoher Spannung. Auch häufiges Schlucken vermag seinen Puls nicht zu beschleunigen; nach ruhigem Gehen gab er 64 Pulse.

Dr. *Stähelin** hat, unter Professor *Jaquet's* Leitung, die Pulsfrequenz nach Arbeit auf einem Tretapparate gemessen. Als kleine Arbeit bezeichnet er Hebungen seitens der Versuchsperson bis zum Werthe von 1000 Kilogrammmetern, als mittlere Arbeit den Werth von 4000 Kilogrammmetern, als grosse 10.000 Kilogrammmeterhub, wobei nicht die Arbeitszeit verlängert, sondern die Last vergrössert wurde.

„Unmittelbar nach Beendigung der Arbeit sinkt bereits die Pulsfrequenz in deutlich sichtbarer Weise, und zwar meist um 1—3 Pulsationen pro 10 Secunden. Besonders rapid sinkt sie in den ersten 10 Secunden, um dann im Laufe der ersten halben Minute langsamer, aber ununterbrochen weiter abzunehmen. Auch in der zweiten halben Minute nach Arbeit hält die stetige Abnahme der Pulsfrequenz noch an. . . .“

„Zwei Minuten nach Arbeit ist bei kleiner Muskelleistung die Beschleunigung regelmässig verschwunden.“

„Die Wirkung der grossen Arbeit auf das Herz ist, entsprechend der Anfangsbeschleunigung, auch eine anhaltendere. Nach 2 Minuten ist nirgends Erholung wahrzunehmen, indem in allen Fällen die Pulsfrequenz noch bedeutend über der Norm steht. Selbst nach 5 Minuten treffen wir nur in einer ganz kleinen Anzahl von Fällen Pulszahlen, welche den Ruhewerthen nahe kommen. Wenn die Erholung im Verlaufe der Beobachtungszeit überhaupt eintritt, so treffen wir sie erst nach 15, 20 bis 30 Minuten“ (pag. 16).

„Die völlige Erholung des Herzens tritt mit der allmählichen Gewöhnung an Muskelarbeit nach immer kürzerer Zeit ein“ (pag. 18).

„Sofort nach vollendeter Arbeit zeigt der Puls eine stark ausgeprägte Dikrotie. Die meist sehr hohe primäre Welle fällt sehr rasch bis zur Abscissenlinie oder noch tiefer ab und ist von einer mehr oder weniger hohen secundären Elevation gefolgt. Man erhält somit das Bild eines vollkommen dikroten, ja sogar manchmal eines überdikroten Pulses, oder wie *von der Mühll* diese letztere Art bezeichnet: eine negative Dikrotie. Dieser dikrote Puls ist eine constante Erscheinung sofort nach Arbeit. Seine Entstehung kann man sich kaum anders erklären, als bedingt durch eine beträchtliche Abnahme der Spannung der Arterienwand, so dass die durch die Wellenbewegungen des Blutes hervorgerufenen Druckschwankungen um so deutlicher zum Ausdruck kommen. Die sofort nach Arbeit gezeichneten Pulscurven sind im Allgemeinen grösser als die in der Ruhe gewonnenen; in einigen Fällen waren sie sogar so gross, dass der 30 Millimeter breite Papierstreifen zu ihrer Aufnahme kaum ausreichte. Diese höheren Curven können ganz gut durch den Nachlass der Spannung der Arterienwand allein bedingt sein und beruhen

* Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Naumburg a. S. 1897.

nicht nothwendigerweise auf einer Vermehrung des Schlagvolums des Herzens. Noch weniger dürfen sie, wie *Spengler* es seinerzeit gethan hat, als Zeichen einer Erhöhung des Blutdrucks aufgefasst werden. Kann also aus diesen grossen Curven eine Vermehrung des Schlagvolums des Herzens nicht ohneweiters abgeleitet werden, so hat man doch in ihnen ein untrügliches Zeichen, dass das Herz trotz der starken Beschleunigung seiner Action sich noch in befriedigender Weise zu entleeren vermag.

Als erstes Zeichen der Ermüdung des Organs ist man wohl berechtigt, eine mangelhafte Contraction des Ventrikels mit unvollständiger Entleerung seines Inhaltes zu erwarten, wobei das Schlagvolum mehr oder weniger abnehmen würde. Die Druckschwankungen im Arteriensystem würden dadurch kleiner werden, wie auch dementsprechend die Ausschläge des Sphygmographen. Einer solchen Erscheinung begegneten wir in einer Anzahl von Fällen, wo das sofort nach Arbeit aufgenommene Sphygmogramm nur ganz kleine monokrote Pulse von grosser Frequenz verzeichnete. . . .“

„Bei *Maurer* wurde im Versuch 144 am Ende der Versuchszeit nach 30 Minuten der Puls wieder ganz klein, wobei der Untersuchte von einer leichten Ohnmacht befallen wurde“ (pag. 21).

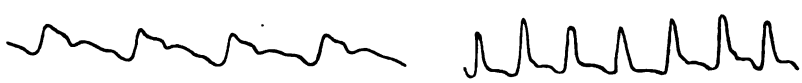
*A. Loewy** bestimmte seine Pulsfrequenz in Berlin auf 64 pro 1 Minute, auf dem Col d'Olen am Morgen nach der Ankunft auf 78—84. Nach achttägigem Aufenthalte daselbst und am Morgen nach dem Aufstieg (780 M.) auf die Capanna Gnifetti (3620 M.) 76—78 Pulse. Drei Tage später daselbst 88 Pulse. Die entsprechenden Werthe bei Dr. *J. Loewy* waren Berlin 60—64, Col d'Olen bis 78, Gnifetti-Hütte bis 68, später 66 Pulse. Bei *L. Zuntz* Berlin 60, Col d'Olen 88, Gnifetti-Hütte 84 sinkend bis 68 Pulse.

„Am stärksten ist der Ausschlag bei *Zuntz*, dessen Pulsfrequenz um 20—28 . . . . gesteigert ist, geringer bei *A. Loewy*, wo der Puls um 12—20 . . . . erhöht ist. Bei *J. Loewy* sind die Pulsschläge bis um 18 gestiegen.“ Pulscurven sind nicht mitgetheilt.

*A. Mosso*** fand seine Pulsfrequenz in Alagna 62 pro Minute, auf der Vincentpyramide (4215 M.) 155 Pulse.

Die entsprechenden Curvenformen seien durch die nachfolgenden sphygmographischen Proben illustrirt.

Fig. 32.



Alagna. Vincent-Pyramide.

Mosso bemerkt zur zweiten Curve: „Die Lufttemperatur betrug 10°, aber dennoch waren die Blutgefässe erweitert und die Contractilität derselben

* Ueber den Einfluss der verdünnten Luft und des Höhenklimas auf den Menschen. *Pflügers* Arch. 1897, Bd. 66, pag. 519.

** *A. Mosso*, Der Mensch auf den Hochalpen, pag. 71.

infolge der Ermüdung vermindert. Diese Pulsform ist derjenigen ähnlich, welche man künstlich an einem erwärmten Arm erzeugen kann. Sobald die Arterienwände nachgiebiger werden, nimmt der Puls diese für den Fieberzustand charakteristische Form an. Die Arterie erweitert und entleert sich schneller. Durch die Ermüdung des Herzens und die grössere Nachgiebigkeit der Arterienwände werden diese Veränderungen hervorgerufen."

Uebrigens haben manche gesunde Menschen schon in der Ruhe solche Pulse bei niedrigem Blutdrucke. Die folgende Pulscurve stammt von der A. radialis des hiesigen jungen Arztes Dr. *L. Schnyder*.

Fig. 33.

Ich erinnere mich seines Sphygmogrammes, das er als Student in den physiologischen Uebungen lieferte. Dasselbe zeigte die dikrotische Hebung stets von dem Fusspunkte der ersten Erhebung ausgehend. Freilich ist die dikrotische Welle bei den Ermüdungspulsen zumeist viel niedriger.

Blake und *Larrabee** haben kürzlich Beobachtungen veröffentlicht, welche sie gelegentlich der Wiederholung von den olympischen Spielen bei Boston an Dauerläufern in den Jahren 1900 und 1902 gemacht haben. Die Länge der Bahn betrug 24 Meilen (38·4 Km.) auf welligem Terrain. Der Sieger von 20 Concurrenten im Jahre 1900 brauchte für den Lauf nur 2 Stunden und 29 Minuten. Viele Läufer hatten schon vor dem Abmarsche (wohl infolge von Aufregung) frequenten Puls: Der Mann „17" 126 Pulse; 2 oder 3 Minuten nach der Ankunft 116 Pulse. Bei Mann „8" zählte der Beobachter 104 Pulse vor dem Start, 98 Pulse nach der Ankunft. Bei Mann „4" stieg die Pulsfrequenz von 76 (vorher) auf 144 (nachher). Bei Mann „1" von 100 auf 108, beim Manne „13" wurde die Pulsfrequenz 80 vorher wie nachher gefunden.

Bei dem Rennen im Jahre 1902 wurden die Pulse sogleich nach der Ankunft gezählt und daher im Durchschnitt viel zahlreicher gefunden als im Jahre 1900: Als maximale Frequenz ergaben sich vorher 80 Pulse, nachher 164, 162, 160.

Die Spannung der Arterien wurde vermindert gefunden, die Pulsform nahm den Ermüdungscharakter an, einige Männer kamen cyanotisch gefärbt an, andere blass, die Herzdämpfung zeigte sich etwas vergrössert. Bei 7 Männern von 18 nahmen die Untersucher systolisches Herzgeräusch wahr, welches aber nach wenigen Minuten Ruhe meist vorüberging.

Aus diesen und vielen anderen Erfahrungen über die Veränderungen der Pulsfrequenz und der Pulsform infolge von Anstrengungen auf niederem Lande und auf Bergen können wir die folgenden Sätze ableiten:

* Boston Medical and Surgical Journal, 1903, February.

1. Auf beträchtlichen Höhen (3000 M. und darüber) ist in den ersten Tagen des Aufenthaltes, bei den meisten Menschen auch in der Ruhe, die Pulsfrequenz grösser als im Flachlande.

2. Nach verhältnismässig kleinen und vorübergehenden (1—2 Minuten) Anstrengungen auf hohen Bergen nimmt die Pulsfrequenz mehr zu, als unter gleichen Verhältnissen im Flachlande. Gleichzeitig ändert sich die Pulsform; es entsteht der Ermüdungspuls. Diese Aenderung geht nach wenigen Minuten wieder zurück.

3. Nach stundenlanger Anstrengung auf niederen oder wenig erhabenen Gebieten bleiben die Charaktere der Herzerregung und Gefässermüdung bis 8 Stunden, auf höchsten Gebirgen tagelang abnorm.

4. Trainirte Menschen zeigen auch nach stundenlangem Laufen nur kurzdauernde Pulsbeschleunigung.

Veränderung der Athemmechanik.

Wer anstrengende Arbeit ausführt, besonders durch Steigen, der merkt zunächst, dass er tiefer und schneller, bald auch mühsamer zu athmen genöthigt ist. *de Saussure* bemerkte bei der Beschreibung seiner ersten Montblanc-Besteigung: „Da die Luft oben wenig mehr als halb so schwer ist wie unten, so muss man die geringere Dichte derselben durch eine grössere Inspirationsfrequenz zu ersetzen suchen.“ *Mosso* hat dieses Vorurtheil widerlegt. Er kam schon vor 20 Jahren durch eine Reihe interessanter Beobachtungen auf dem Theodul zu folgendem Resultate: „In einer Höhe von 3333 M. athmet man ein viel geringeres Quantum von Luft ein als zu Turin und Châtillon. Diese Thatsache ist interessant, weil sie zeigt, dass der Mensch in einer Weise athmet, die ich als Luxusathmung bezeichnet habe. Bei einem gewöhnlichen Druck von 740 Mm., wie wir einen solchen zu Turin finden, besser noch im Meeresniveau, athmet man ein Luftquantum, welches das Bedürfnis unseres Körpers weit übersteigt. Obwohl die Luft, die wir in über 3000 *M* hoch gelegenen Regionen einathmen, ein viel geringeres Gewicht besitzt, empfindet der Organismus hiervon fast nichts und gleicht dies durch eine leichte Beschleunigung der Athmung aus.“*

Wir vermochten auf dem Breithornplateau, wie ich früher (pag. 58) bemerkt habe, nicht so tief zu athmen wie in Zermatt. Dies erklärte ich durch geringere Energie der Athemmuskulatur.

Veränderungen der Athemmechanik in der Ruhe.

A. und *J. Löwy* sowie *L. Zuntz* haben nach tagelanger Ruhe ihre Vitalcapacität auf dem Col d'Olen 100—300—400 Ccm. geringer gefunden als in Berlin. Infolge anstrengender Thätigkeit wurde sie zunächst vermindert, durch Steigübung erhöht.

*A. Mosso*** beobachtete an sich und seinen Begleitern folgende Veränderungen ihrer Athmungscapacität, nachdem sie von Turin auf den Monte Rosa gestiegen waren:

---

* *A. Mosso*, La respiration périodique et la respiration superflue ou de luxe. Arch. italiennes de Biologie, 1886, pag. 55.

** *A. Mosso*, Alpen, pag. 474.

Vitalcapacität.

Versuchsperson	In Turin*	Vitalcapacität in der Hütte Königin Margherita	Differenz der Capacitäten
A. Mosso	3888 Ccm.	3108 Ccm.	780 Ccm.
B. Bizzozero . .	4200 „	3653 „	547 „
Solferino	4556 „	4434 „	122 „
Marta	5206 „	4651 „	555 „
Sarteur	5205 „	4723 „	482 „
Sachini	4795 „	4508 „	287 „
Die Soldaten *Chamoise* und *Oberhoffer* stiegen ohne Aufenthalt von Ivrea zum Monte Rosa auf.			
Chamoise	3678 „	3276 „	402 „
Oberhoffer . . .	3179 „	2734 „	445 „

Die Frequenz der Athembewegungen wächst im allgemeinen mit derjenigen des Pulses in der Höhe, wenn auch nicht proportional. Dies ergibt sich aus der früher (pag. 63) aus *Mosso's* Buche angeführten Tabelle. *Mosso* fand, dass manche Personen im Hochgebirge nicht häufiger athmen als in der Ebene, einige sogar seltener. Er beobachtete dabei, „dass die Athmungsorgane in grossen Höhen die Tendenz haben, nach der Exspiration eine zeitlang zu ruhen. Die zweite Beobachtung ist die, dass die Respiration hier auch im wachen Zustande die für den Schlaf charakteristische Form annehmen kann. Die Dauer der Exspiration ist in der Höhe kürzer als die der Inspiration, während in der Ebene im wachen Zustande das Gegentheil stattfindet" (pag. 52).

Gruppirte Athembewegungen mit langen Pausen, wie man sie oft bei Sterbenden sieht und wie sie die englischen Aerzte *Cheyne* und *Stokes* als charakteristisches Krankheitssymptom beschrieben haben, beobachtete *Angelo Mosso* an seinem Bruder, wenn dieser durch Chloral oder Morphium eingeschläfert worden war, und auch ohne Narkose auf der Margheritahütte. Die nachfolgende Fig. 34 zeigt diese mittels *Marey's* Doppelpneumographen geschriebene Thoraxathmung.

Fig. 34.

Die Athmungspausen währen im Mittel 12 Secunden.

*Tyndall** erzählt von seiner ersten Besteigung des Montblanc, dass er sich, als er nahe bis zum Gipfel emporgekommen war, erschöpft auf den Schnee niederwarf und sofort einschlief. Er befand sich in Begleitung des Herrn *Hirst*; *Huxley*, der sich ebenfalls betheiligt hatte, musste auf den Grands Mulets zurück bleiben. Herr *Hirst* weckte *Tyndall* mit den

* *Tyndall*, The Glaciers of the Alps, 1860, pag. 80.

Worten: „Sie haben mir Furcht eingejagt. Ich hörte Sie nicht ein einziges Mal athmen, obwohl ich einige Minuten darauf horchte.“ Auch Dr. *Egli Sinclair* hat, wie ich früher schon (pag. 47) erwähnte, in der Vallothütte am Montblanc die *Stokes*'sche Athmung beobachtet. Es machte ihm den Eindruck, als ob die tiefen Athemzüge so ermüdeten, dass man danach ausruhen müsse.

Athembeschwerden haben die meisten Reisenden in den höchsten Gebirgen an sich oder ihren Begleitern wahrgenommen.*

Zurbriggen, von dessen gewaltigen montanistischen Leistungen ich Ihnen schon früher erzählt habe, hat nach *Mosso's* Messungen einen Brustumfang von 0·91 Meter und die mittelmässige Vitalcapacität von 3800 Ccm.** Rhythmus und Tiefe seiner Athembewegungen fand *Mosso*, ebenso wie den Puls, normal.

Zuntz erzählt in seiner angeführten Abhandlung (1896, pag. 479), dass in der Bétempshütte sein Bergführer *Imboden* 4·7—5·3 Liter Vitalcapacität hatte und der Hüttenknecht *Schmidt* 4·5—5·2 Liter, obwohl *Imboden* an einem Bronchialkatarrh litt. Der übrigens vorzüglich trainirte Dr. *B. Friedländer* hatte in der Bétempshütte nur 3230 Ccm. Capacität, athmete mit 17 bis 18 Respirationen 7—8 Liter pro Minute. Er bestieg am nächsten Tage die Dufourspitze, war gegen Mittag wieder in der Hütte und stellte sich eine Viertelstunde danach zur Untersuchung. Jetzt war seine Vitalcapacität auf 2700 Ccm. gesunken; seine Athemfrequenz bestimmte *Zuntz* wieder auf 17—18 pro Minute mit absinkenden Ventilationswerthen von 14 bis 13 bis 9·9 Liter pro Minute.

Daraus schliessen die Verfasser, dass die Vitalcapacität im Hochgebirge sich den veränderten Bedingungen nach 1—2 Tagen anzupassen imstande ist, auch wenn sie im Anfang, analog den Beobachtungen im pneumatischen Kabinet bei Luftverdünnung, eine Verminderung gegen das Verhalten im Tieflande aufweist. Daneben haben sie eine mässige Steigerung der geathmeten Luftmengen mit der Erhebung über das Tiefland constatirt.

*Mermod**** gibt, nach sechswöchentlichen Athemversuchen in St. Croix und Strassburg, an, dass im höheren St. Croix (1100 Meter) seine Respirationsfrequenz 11·15 pro 1 Minute sei; in Strassburg (124 Meter) 11·24 pro Minute. Die mittlere Athemtiefe berechnete er auf 524 Ccm. in St. Croix und auf 557 Ccm. in Strassburg. *Ugolino Mosso* hat im Juli und August 1894 das Volumen der während einer halben Stunde in Turin (276 Meter), resp. in Gressoney la Trinité (1627 Meter) und in der Königin Margheritahütte (4560 Meter) geathmeten Luft gemessen.

Einige Resultate habe ich Ihnen in folgender Tabelle zusammengestellt. Die Luftvolumina sind auf 760 Mm. Barometerstand reducirt. Die Temperaturreduction habe ich nicht ausgeführt, weil *Mosso* die Wärme der Ausathmungsluft, die er durch den Gasmesser streichen liess, nicht angegeben hat.

---

* Vergleiche meine früheren Citate, pag. 23, 25, 30, 35, 40.

** Die mittlere Vitalcapacität Berner Studenten übersteigt 4000 Ccm.

*** *Mermod*, Sur l'influence de la de pression atmosphérique. Lausanne 1877.

Mittlere Werthe. Ruheversuche.

Versuchsperson	Ort	Für 1 Minute Athmungs-		Mittlere Tiefe reducirt Ccm.	Mittlere Tiefe direct gem. Ccm.	Vital-capacität Ccm.
		Frequenz	Grösse auf 760 Mm. Hg reducirt Ccm.			
U. Mosso . . .	Gressoney	12	5660	471	758	3888
	Monte Rosa	13	4900	377	660	3108
B. Bizzozero .	Gressoney	11	7130	648	808	4200
	Monte Rosa	15	5170	344	611	3653
Camozzi . . .	Gressoney	8	3830	478	587	—
	Monte Rosa	9	4500	500	883	—
Sarteur . . .	Gressoney	10	4580	458	562	5205
	Monte Rosa	10	3300	330	582	4723
Solferino . . .	Gressoney	10	5230	523	641	4556
	Monte Rosa	14	3130	223	390	4434
Chamois . . .	Torino	18·5	7560	408	428	3678
	Monte Rosa	15·5	5230	337	585	3276
Oberhoffer . .	Torino	20	8730	436	445	3179
	Monte Rosa	19	5200	274	483	2734

Zum Vergleiche schliesse ich tabellarisch die mittleren Werthe der Ruheversuche von *N. Zuntz* und seinem Mitarbeiter, sowie der *A. Löwy*'schen Expedition an.

Mittlere Werthe. Ruheversuche.

Versuchsort	Athmungsgrösse pro 1 Minute		Respirations-		Vital-capacität Ccm.
	beobachtet Ccm.	reducirt 0° u. 760Mm.	Frequenz pro 1 Min.	Tiefe Ccm.	
		N. Zuntz:			
Berlin	4988	—	7·33	680	4750
Zermatt	5452	3937	5·46	998	—
Bétemps (Hütte)	6632	4255	5·87	1139	4070
Monte Rosa Gl. stehend . .	8929	5297	8·09	1103	3000
„ „ „ sitzend . .	5584	3256	7·30	760	4000
		Schumburg:			
Berlin	5653	5266	8·8	642	3330
Zermatt	6364	4823	9·14	696	—
Bétemps (Hütte)	7060	4520	9·4	751	3120
Monte Rosa Gl. stehend . .	8979	5245	8·6	1044	2400
„ „ „ sitzend in Sonne, unbequem	9744	5577	8·6	1133	2800
		A. Loewy:			
Berlin	3950	3585	13·5	292	3100
Col d'Olen	5021	4299	9·5	528	2800
Cap. Gnifetti	6940	3716	15·8	430	2962
		J. Loewy:			
Berlin	6036	5219	14·2	425	2894
Col d'Olen	5021	4299	9·1	551	2800
Cap. Gnifetti	7078	4280	12·8	553	3025
		L. Zuntz:			
Berlin	5014	3484	6·5	725	3867
Col d'Olen	5491	—	—	—	3433
Cap. Gnifetti	7404	4492	10·2	726	3825
Cap. Margherita	12146	6547	11·0	1104	3650

Während die Pulsfrequenz bei den meisten Menschen mit der Höhe zunimmt, ist dies bezüglich der Athmung keineswegs der Fall. *Angelo Mosso* verdanken wir die Kenntnis von der unregelmässigen Athmung normaler Menschen.

Er zeigte auch in seinem Alpenbuche (pag. 465), dass, während der Puls seiner Bergsoldaten auf der Königin Margheritahütte stets beschleunigter war als in Turin, die Respirationsfrequenz gar nicht oder ganz unbedeutend zunahm:

Differenzen der Pulsfrequenz Monte Rosa und Turin: +26, +22, +32, +14, +36, +8. Dagegen die entsprechenden Respirationsfrequenzen: +1, +4, —4, +2, +1·0.

Auch die von *Ugolino Mosso* angegebenen „Athemtiefen" seiner Begleiter zur Cap. Margherita nehmen keineswegs mit der Höhe zu, was auch *Zuntz* und *Loewy* mit ihren Begleitern fanden. Daneben zeigte sich, dass die geathmeten Luftmengen ausserordentlich schwanken. Die Tabellen in *Mosso's* „Alpen" (pag. 467—473) zeigen folgende Grenzwerthe einzelner Athmungen in Cubikcentimeter.

	U. Mosso	*Bizzozero*	*Camozzi*	*Sarteur*
Gressoney	361— 771	289—1180	337—1325	602—1446
Cap. Margherita . .	361—1180	385— 771	433—1277	361— 602

	Chamois	*Oberhoffer*
Turin	360—482	384— 552
Cap. Margherita . .	530—771	312—1050

Die Berliner Physiologen fanden folgende Grenzwerthe der mittleren Athemtiefen in Cubikcentimeter.

	N. Zuntz	*Schumburg*	*L. Zuntz*	*J Loewy*	*A. Loewy*
Berlin	416— 721	550— 836	625—953	357—503	—
Zermatt	796—1292	613— 714	—	—	—
Col d'Olen	—	—	863—895	544—575	476—617
Bétemps (Hütte) . . .	841—1380	661— 819	—	—	—
Cap. Gnifetti	—	—	560—920	490—613	394—555
Monte Rosa (Gletscher)	760—1103	1037—1132	—	—	—
Cap. Margherita	—	—	914—1336	—	—

Herr Dr. *E. Jordy* zu Bern hat in seiner Dissertation Versuche über willkürlich tiefe und flache Athmung mit und ohne Arbeit beschrieben. Er vermochte es, für 2 Minuten nur einmal pro Minute zu athmen: 3—5 Liter tief (4·469 Liter Mittelwerth von 29 Versuchen). Er konnte in 30 Respirationen pro 1 Minute 54 Liter ausathmen = 1800 Ccm. pro 1 Respiration. Er konnte aber auch mit 2 Liter pro Minute auskommen: 500 Ccm. pro 1 Athmung und Aehnliches gelang mehreren Studenten, nachdem sie während $2^1/_2$ Minuten 120 Meter auf Treppen (1 Sekunde pro Stufe) gestiegen waren.

Aus den gründlichen Untersuchungen von *Max Marckwald* über die Athembewegungen und deren Innervation wissen wir, dass Kaninchen normaler Weise 49—79 Athemzüge in 1 Minute machen und dabei 533 bis 966 Ccm. Luft nehmen, also mit jedem Athemzuge nur 9—13 Ccm. Wenn man ihre Athmung erschwert, indem man die Phrenici durchtrennt, so athmen sie thoracal und es nimmt zunächst die Anzahl der Athmungen sowie die aufgenommene Luftmenge beträchtlich ab, später wieder zu.

Veränderungen der Athemmechanik bei Arbeit.

Wichtiger als die Athmungsgrösse ruhender Personen auf Bergen zu bestimmen, ist es, das vermehrte Athembedürfnis beim Steigen zu messen. Wir haben ja früher schon gesehen, dass die Pulsfrequenz auf den Höhen durch kleine Arbeiten mehr gesteigert wird als in der Niederung und haben aus den Referaten über Bergkranke erfahren, dass die Athemnoth sich zumeist beim Steigen oder anderen Anstrengungen geltend macht, so dass Menschen, welche viele Stunden steile Anhöhen in niederen Gebirgslagen zu erklimmen vermögen, auf beträchtlichen Höhen oft Halt machen müssen, um genügend athmen zu können. Sie erinnern sich, dass bei unserer Breithornexpedition ganz geringfügige Arbeit, welche zugleich einige Aufmerksamkeit erforderte, wie das Pulscurvenschreiben, uns nöthigte, die Beschäftigung auszusetzen, um ungestört aufzuathmen.

Schumburg und *N. Zuntz* verglichen ihre Athmung beim Marschiren auf stark geneigter Tretbahn in Berlin (bei 760·1 mittlerem Barometerstand) mit derjenigen beim Bergaufgehen (gemessener Steigung) an der Bétempshütte (533·4 Mm. mittlerer Barometerstand). Aus den Tabellen ihrer Arbeitsversuche (s. pag. 482—485) will ich die berechneten Mittelwerthe anführen. Daran schliesse ich sogleich die übereinstimmend geordneten Tabellen von *A. Loewy* (s. pag. 506 u. ff.)

Arbeitsversuche. Athemmechanik.

Versuchsort	Versuchsart	Arbeit pro 1 Minute			Athemmechanik		
		Weg Meter	Steigung Meter	Steigarbeit Meterkgrm.	Athemgrösse pro 1 Min. Liter	Athemfrequenz pro 1 Min.	Athemtiefe Ccm.
Mittelwerthe aus der Tabelle III von *N. Zuntz*. (80—78·25 Kgrm. Körpergewicht.)							
Berlin	Horizontalgang	50·17	—	—	18·95	8·09	2342
	Horizontale Tretbahn	52·30	0·087	6·9	15·19	6·55	2391
	Treppenstieg	16·66	10·35	828·2	33·10	9·86	3357
	Steile Tretbahn	24·16	7·66	539·7	26·168	9·57	2838
Bétemps (Hütte) Monte Rosa	Moräne-Stieg	15·545	4·89	382·2	27·235	10·23	2662
Mittelwerthe aus der Tabelle IV von *Schumburg*. (87·7—90·79 Kgrm.)							
Berlin	Horizontalbahn	42·34	0·07	6·2	14·210	13·8	1030
	Treppenstieg	16·99	10·55	928·8	34·66	16·0	2166
	Steile Tretbahn	27·71	8·55	778·0	31·74	18·5	1715
	Monte Rosa-Gletscher	22·41	4·00	353·8	32·01	18·6	1721
Bétemps (Hütte) Monte Rosa	Moräne-Stieg	17·61	5 53	485·1	31·80	17·3	1838
Mittelwerthe aus der Tabelle XIII von *A. Loewy*. (72·6—74·3 Kgrm.)							
					reducirt		
Berlin	Horizontal	62·05	—	—	13·96	10·8	1477
	13° 17′	31·12	7·4	536·25	21·22	16·8	1322
	17° 47′	25·36	8·47	562·41	28·88	12·8	1631
	21° 27′ (37%)	20·83	7·61	565·74	22·04	12·2	1807
Col d'Olen	im Bett ruhend	—	—	—	3·76	10·5	358
	Horizontalgang	67·10	—	—	12·12	11·3	1072
	30%	19·00	6·06	440·13	17·50	16·0	1093
Gnifetti (Hütte)	Ruhe	—	—	—	—	—	—
	35%	—	—	475·0	—	—	—

Versuchsort	Versuchsart	Arbeit pro 1 Minute			Athemmechanik		
		Weg Meter	Steigung Meter	Steigarbeit Meterkgrm.	Athemgrösse pro 1 Min. Liter	Athemfrequenz pro 1 Min.	Athemtiefe Ccm.
Mittelwerthe aus der Tabelle XV von *J. Loewy*. (81·1—77·6 Kgrm.)							
Berlin	Horizontalgang	60·9	—	—	17·181	13·0	1525
	Anstieg 13° 17′	30·0	6·95	554·60	21·831	14·23	1771
	17° 47′	28·1	8·57	695·29	24·777	15·6	1794
	37% 21° 27′	24·4	7·47	580·4	20·619	11·7	1869
Col d'Olen		21·0	6·87	557·15	18·429	14·28	2045
Gnifetti (Hütte)		19·9	6·9	559·83	21·177	16·35	2110
Mittelwerthe aus der Tabelle XVII von *Leo Zuntz*. (80·3—79·6 Kgrm.)							
Berlin	Horizontal	58·9	—	—	17·54	9·76	1978
	13° 17′	41·2	9·47	760·4	26·078	12·1	2435
	17° 47′	35·3	10·78	866·35	26·064	11·79	2492
	21° 27′	27·7	10·17	809·21	19·043	10·47	2569
Col d'Olen		27·82	7·11	571·96	20·783	11·86	2078
Gnifetti (Hütte)		20·91	7·25	580·56	20·635	15·1	2325

Zuvörderst fallen die Athemtiefen von *N.* und *L. Zuntz* auf. *N. Zuntz* lieferte beim Treppenstieg in Berlin so ungemein grosse Luftwerthe, dass die Tiefe eines einzelnen der 10 Athemzüge pro 1 Minute sich grösser berechnet, als seine Vitalcapacität auf dem Monte Rosa.

Aus der folgenden Zusammenstellung können Sie ersehen, wieviel Luftwechsel die gleiche Arbeit in verschiedenen Höhen veranlasst.

Während 1 Meterkilogramm Arbeit geathmete Luftmenge: Ccm.

Versuchsort	Barometerstand	*N. Zuntz*	*Schumburg*	*A. Loewy*	*J. Loewy*	*L. Zuntz*
Berlin	759	44·0	40·7	26·86	25·35	17·91
Bétemps (Hütte)	533	71·3	65·5	—	—	—
Col d'Olen	525	—	—	38·17	34·06	38·05
Gnifetti (Hütte)	485	—	—	55·20	39·41	40·11
Monte Rosa (Gletscher)	480	—	90·6	—	—	—

In allen Versuchen erforderte demnach die gleiche Arbeit desto mehr Luft, in je höheren Lagen sie geleistet wurde. Der Bedarf kann um mehr als das Doppelte steigen. Es wären wohl die Unterschiede noch grösser ausgefallen, wenn das Marschtempo nicht in der Höhe ermässigt worden wäre. Die Inspirationsmuskeln vermögen in der Höhe nicht die gleichen Mengen der verdünnten Luft in die Lungen zu bringen wie in der Ebene, zumal nach Anstrengung der Steiger.*)

Ueber chemische Veränderungen der Athmungsluft.

Gaswechsel bei Körperruhe.

Seitdem der grosse *Lionardo da Vinci*** um das Jahr 1500 nachgewiesen hatte, dass die Flamme in einem Raume erlischt, in welchem

* Vergl. oben pag. 83, sowie *Schumburg* und *Zuntz* a. a. O., pag. 478 u. 479.

** *Carlo Amoretti*, Nuova scelta d'opuscoli interessanti sulle scienze e sulle arti 1775—1788, Pittura. Libri Histoire des sciences mathématiques en Italie, T. 3.

ein Thier nicht zu athmen vermag, ist der Respirationsprocess mit der Verbrennung verglichen worden.

Frankland und *Tyndall* fanden, dass eine Kerze auf dem Montblanc gleichviel Stearin verbrennt wie im selben Zeitraume in Chamonix. Später zeigte *Frankland*, dass die Flamme im luftverdünnten Raume weniger leuchtet als bei höherem Drucke. *Benedicenti** hat, auf Anregung von *A. Mosso,* den Verbrauch von Stearin durch eine Kerze, welche das eine Mal bei 740 Mm. Hg Luftdruck brannte, das andere Mal beim Druck von 360 Mm. Hg (entsprechend 6000 Meter Höhe) berechnet. Er fand, dass während einer Stunde bei dem Luftdrucke von Turin im Mittel 0·25 Grm. Stearin mehr verbrannten, als in der verdünnten Luft. Zugleich wurden pro Stunde 0·5—1 Grm. mehr CO_2 in der Tiefenluft gebildet als in der Höhenluft. Dabei ist die Verbrennung in der Höhe qualitativ nicht geändert. Versuche mit Oellämpchen ergaben ähnliche Resultate.

*Frankland*** zeigte, dass die Flamme in comprimirter Luft sehr hell leuchtet, in verdünnter sehr schwach. Es ist leicht zu beobachten, dass Gasflammen in einem mit Menschen gefüllten Zimmer dunkler zu brennen beginnen, bevor die Menschen bemerken, dass die Luft für die Athmung unbrauchbarer wird. *Gengler**** fand, dass eine Flamme erlischt, wenn die umgebende Luft 18% CO_2 enthält.

Ugolino Mosso hat die CO_2 gewogen, welche von Soldaten auf den Lagern verschiedener Höhe zwischen Gressoney und der Königin Margherita-Hütte, sowie nach der Rückkehr in Gressoney bei der Athmung ausgeschieden wurde.

Er hat die Kohlensäuregewichte, welche drei am besten beobachtete Soldaten, in verschiedenen Höhen lagernd ausgeschieden haben, tabellarisch zusammengestellt†.

Die Zahlen geben die Anzahl von Grammen der während 30 Minuten in der Ruhe ausgeathmeten Kohlensäure.

Versuchsperson	Gressoney 1627 Meter	Alp Indra 2515 Meter	Capanna Linty 3047 Meter	Capanna Gnifetti 3620 Meter	Capanna Margherita 4560 Meter	Gressoney 1627 Meter
Jachini . . .	15·423	17·676	13·926	14·388	15·282	18·411
	17·036	17·563			16·096	
Solferino . . .	11·998	12·383	16·483	16·597	14·595	10·454
	18·380	9·528			12·703	
Sarteur . . .	9·224	9·965	12.601	11·216	11·284	8·938
	13·003				8·698	
Von diesen 3 Soldaten zusammengezogene Mittelwerthe für 30 Minuten:						
	14·177	13·423	14·336	14·067	12·109	12·601
Mittelwerthe für 1 Stunde und 1 Kgrm. Körpergewicht.						
	0·424	0·396	0·432	0·422	0·392	0·376

Hieraus erkennen wir keinerlei Abhängigkeit des Gaswechsels von der Höhe, dagegen recht grosse individuelle Verschiedenheiten.

---

* Atti d. R. Acad. dei Lincei. 1896, seria, V. vol. V, fasc. 10. Auszug in Archives italiennes de Biologie. Bd. XXV, pag. 473.

** Philosophical Magazine, Bd. XXXVI, pag. 309.

*** Dissertation. Erlangen 1896.

† *Mosso,* Alpen, pag. 274 u. a.

Pettenkofer und *Voit* fanden in ihren zahlreichen Bestimmungen die Kohlensäureausscheidung eines ruhendes Mannes von 70—73 Kgrm. innerhalb der Grenzen von 695 und 1038 Grm. in 24 Stunden: entsprechend 0·41 bis 0·73 Grm. CO_2 pro 1 Kilogramm-Stunde. *J. Ranke* bestimmte seine CO_2-Ausscheidung im Hunger auf nur 0·373 Grm. pro Kilogramm-Stunde und nach stärkster Ernährung 0·52 Grm. *Scharling's* 28jähriger Gardesoldat producirte 0·497 Grm. CO_2; *Hirn's** Versuchsmänner schieden 0·39 bis 0·43—0·75 Grm. CO_2 auf Gewichts-Zeiteinheit aus. *Speck*** fand zwischen 0·42 (nüchtern) bis 0·601 CO_2, *Max Gruber**** (Bern) 0·422. Dr. *Schnyder*† erhielt von einem kräftigen 22jährigen Steinhauer 0·834 CO_2 und von einem 16jährigen Typhusreconvalescenten (Schreiner), der nach Gewichtsverlust von 15 Kgrm. nur 54 Kgrm. wog, den ausserordentlich hohen Werth von 1·5 Grm. pro Kilogramm-Stunde.

E. Bürgi†† bestimmte seine Kohlensäureausscheidung in der Ruhe:

Folgende Tabelle gibt die wesentlichen Werthe nebst Umrechnung auf Kilogramm Körpergewicht und Stunde.

Versuchsort	Höhe Meter	Barometer	Gesammte Athmungsdauer Minuten	CO_2 Gramm	CO_2 pro Kilostunde
Brienz	570	719·9	8	7·31	0·559
Rothhorn	2252	585·0	8	7·93	0·607
Brienz		720·4	10	9·45	0·578
Rothhorn		588·0	10	9·86	0·603
Brienz		720·4	10	9·68	0·592
Rothhorn		590·0	10	9·80	0·600
Rothhorn		590·0	15	15·42	0·629
Brienz		717·1	10	8·07	0·494
Rothhorn		588·0	10	8·13	0·497
Bern	560	—	10	9·18	0·562
Gornergrat	3038	—	10	9·20	0·563
			10	9·24	0·565
Bern	560	—	10	9·09	0·556

Die Versuche in Brienz und auf dem Rothhorn sind im Jahre 1898 angestellt, diejenigen in Bern und auf dem Gornergrat 1899.

Zum Vergleiche stelle ich Ihnen in nachfolgender Tabelle die Resultate der im Jahre 1896 von *Schumburg* und *Zuntz*, sowie im Jahre 1897 von *A. Loewy* in der Ruhe gewonnenen Werthe des Gaswechsels auf niederen und hohen Stationen zusammen. Die in diesen Arbeiten angeführten Gasvolumina habe ich in Gewichte umgerechnet, und zwar auf 1 Stunde Athmung und 1 Kgrm. Körpergewicht, damit die Zahlen mit den bisher angegebenen direct vergleichbar werden.

---

* La thermodynamique et le travail chez les êtres vivants. Revue scient. 1887, I. Sem.

** Physiologie des menschlichen Athmens. Leipzig 1892.

*** Zeitschr. f. Biologie, 1892, Bd. XXVIII, pag. 487.

† Zeitschr. f. Biologie, 1896, Bd. XXXIII.

†† Der respiratorische Gaswechsel bei Ruhe und Arbeit auf Bergen. *Engelmann's* Arch., 1900, pag. 536.

N. Zuntz, mit Ausrüstung 80 Kgrm. schwer.

Versuchsort	Ueber Meer		Gasvolumen pro 1 Minute		Für 1 Kgrm. Körpergewicht und 1 Stunde	
	Höhe	Barometer	O	CO_2	O	CO_2
	Meter	Millimeter	Cubikcentimeter		Gramm	
Berlin	40	760	242	186	0·259	0·274
Zermatt	1630	625	219	187	0·234	0·275
Bétemps (Hütte)	2800	533	246	198	0·263	0·291
Monte Rosa (Rand)	3800	479	266	198	0·284	0·291
Schumburg, mit Ausrüstung 88 Kgrm. schwer.						
Berlin	40	760	275	229	0·268	0·307
Zermatt	1630	625·6	278	237	0·270	0·330
Bétemps (Hütte)	2800	534	290	243	0·283	0·325
Monte Rosa (Rand)	3800	478	398	285	0·380	0·509
A. Loewy, 73·4 Kgrm.						
Berlin	40	760	205	—	0·239	—
Col d'Olen	2840	525	197·7	187	0·231	0·299
Gnifetti (Hütte)	3620	485	218	184	0·254	0·295
J. Loewy, 80·2 Kgrm.						
Berlin	40	760	239	182·5	0·254	0·270
Col d'Olen	2840	525	225·3	198·7	0·240	0·290
Gnifetti (Hütte)	3620	485	287	220·1	0·307	0·404
L. Zuntz, 80 Kgrm.						
Berlin	40	760	235	204·6	0·251	0·300
Col d'Olen	2840	525	290·4	225·4	0·310	0·332
C. Gnifetti	3620	485	278·8	253·0	0·299	0·373
C. Reg. Margherita	4500	424	491·4	398·8	0·526	0·588

Zunächst fallen in den letzteren Tabellen von *N. Zuntz* und seinen Mitarbeitern die sehr niedrigen Werthe der aufgenommenen und ausgeschiedenen Gasmengen auf. *N. Zuntz** hat in seiner ausgezeichneten Physiologie der Blutgase und des respiratorischen Gaswechsels einige der anerkannten Werthe zusammengestellt, wie ich sie Ihnen ebenfalls schon (pag. 89) kurz mitgetheilt habe. Nur die von *Schumburg* am Monte Rosa gewonnenen Zahlen sind den von früheren Forschern als normal angegebenen ähnlich; aber zu diesen gerade bemerkt *Schumburg* (pag. 475): „stehend den Gasmesser auf dem Rücken tragend, bald nach dem anstrengenden Respirationsversuche im Steigen, aber Gefühl vollkommener Ruhe"; und ferner zum zweiten Paare der Einzelwerthe, von denen ich nach seinem Vorgange die Mittel angeführt habe: „sitzend, strahlende Sonne, nicht ganz bequem".

In *E. Bürgi*'s Tabelle finden Sie, ebenso wie früher in *Max Gruber*'s Angabe, viel höhere, häufig fast zweimal grössere Werthe als die *Zuntz*'schen. Dieses Resultat kann nicht erklärt werden dadurch, dass die Körpergewichte der Berliner Beobachter mit Ausrüstung genommen worden sind, denn auch *Bürgi* war marschfertig gewogen. *N. Zuntz* sagt (pag. 469), „eine kleine Unsicherheit brachte auch die Bestimmung des Luftdrucks in die Versuche". Ausserdem analysirten sie „Durchschnittsproben" (pag. 466), während wir,

* *L. Hermann's* Handbuch der Physiologie. Bd. IV, Theil 2, Leipzig 1882, pag. 142.

nicht volumetrisch, sondern durch das Gewicht, das ganze in unseren Versuchen ausgeschiedene CO_2-Quantum durch Wägung bestimmten.

Ganz im allgemeinen ergab sich aber aus allen Versuchen, dass der Gaswechsel auf mässigen Höhen (bis 3000 Meter) nicht wesentlich von dem in Meereshöhe verschieden ist. *Bürgi's* sehr genau vergleichbare Versuche am Gornergrat und zu Bern zeigten fast vollkommen übereinstimmende Werthe.

Wie *Schumburg* unter abnormen Verhältnissen am Monte Rosa-Rande, so fand auch *L. Zuntz* in der Königin Margherita-Hütte ungewöhnlich hohen Sauerstoffverbrauch. Hierüber berichtet *A. Loewy* Folgendes: „Endlich sind bei *Zuntz* noch die Ergebnisse von vier Ruheversuchen zu nennen, die er an sich auf der Cap. Regina Margherita anstellte in 4560 Meter Höhe = 424 Mm. Barometerdruck. Zwei davon sind bald nach der Ankunft im kalten Zimmer unternommen. Das Minutenvolum ist in ihnen: 13·74 Liter, der O-Verbrauch: 551·91 Ccm. (!) Die beiden anderen wurden im erwärmten Zimmer viele Stunden nach der Ankunft angestellt. In ihnen ist das Athemvolum pro Minute: 10·55 Liter, der O-Verbrauch: 430·91 Ccm!" (pag. 513). In dem darauffolgenden Versuchsprotokolle (pag. 515) steht bei den betreffenden Zahlen die Bemerkung „bald nach Ankunft auf Cap. Margherita Temperatur unter 0°. Nach mehrstündigem Aufenthalte Temperatur 4·05°." Sehr behaglich „erwärmtes Zimmer" dürfte die Hütte danach nicht geboten haben. Es ist also noch nicht entschieden, ob in Höhen von 4000 Meter der respiratorische Gaswechsel in der Ruhe vermehrt ist. Hoffentlich bringen die umfassenden Versuche der grossen Expedition auf den Monte Rosa unter *N. Zuntz's* Leitung vor zwei Jahren die von allen Fachgenossen und wohl auch der ganzen gebildeten Welt sehnlich erwarteten Aufklärungen.

Gaswechsel bei Arbeit.

Gerade so wie die Höhe in ihrem Einflusse auf den Puls sich erst sehr geltend macht, wenn wir uns bewegen, resp. Arbeit leisten, so wird auch unsere Athmung erst beim Steigen wesentlich modificirt. Wir haben zwar früher (pag. 83) bemerkt, dass Professor *Ugolino Mosso* in der Königin Margherita-Hütte nach *Cheyne-Stokes'*schem Respirationstypus athmete, wie er es zu Turin nur im Chloralschlafe that, aber Sie haben schon bei den vielen Krankengeschichten, die ich Ihnen erzählt habe, den Eindruck gewonnen, dass in mässigen Höhen erst grosse Anstrengung abnorme Erscheinungen hervorruft.

Sie wissen, dass die geathmeten Luftmengen ausserordentlich vermehrt werden, wenn wir steigen, aber da *Jordy's* Versuche zeigen, dass wir unter gleichen Bedingungen nach Belieben ganz verschieden tief athmen können, so wird uns erst die Bildung der Kohlensäure, resp. der O-Verbrauch als Maass des vermehrten Umsatzes dienen können. Hierüber geben wiederum die Versuche von *Zuntz* mit *Schumburg*, von *A. Loewy* und *Bürgi* besten Aufschluss.

Die Resultate dieser Beobachtungen können Sie aus folgenden Tabellen ersehen.

Mittelwerthe-Tabellen über Gaswechsel bei Arbeitsversuchen.

Versuchsort	Während 1 Minute		Für 1 Kgrm. Körpergewicht und 1 Stunde CO_2 Grm.	CO_2-Abgabe für 1 Kmkgrm. Grm.	O-Aufnahme für 1 Kmkgrm. Grm.
	Steigarbeit Mkgrm.	CO_2 Grm.			
N. Zuntz (80 Kgrm.):					
Berlin. Steile Tretbahn . . .	593·71	2·524	0·372	4.252	2·52
„ Treppe	828·2	2·926	0·431	3·653	2·43
Bétempshütte. Stieg	382·3	1·972	0·291	5 158	3·35
Schumburg (87·7—91 Kgrm.):					
Berlin. Steile Tretbahn . . .	778·0	3·062	0·208	3·935	2·415
„ Treppe	928·8	3·352	0·228	3·579	2·505
Bétempshütte. Stieg	485·1	2·351	0·160	4·800	2·973
Mt. Rosa Gletscher	353·8	2·154	0·146	6·086	3·809
A. Loewy (74—72·6 Kgrm.):					
Berlin Bahn 21° 27′	565·7	2·127	0·172	3·760	2·445
Col d'Olen 30°	440·1	1·809	0·149	4·110	2·513
Gnifettihütte 35°	475·0	2·214	0·183	4·661	2·668
J. Loewy (77·6—81·1 Kgrm.):					
Berlin Bahn 21° 27′	580·4	3·044	0·185	3·521	2·163
Col d'Olen 30°	557·15	2·259	0·167	4·055	2 456
Gnifettihütte 35°	559·83	2·375	0·176	4·242	2·718
L. Zuntz (79·6—80·3 Kgrm.):					
Berlin Bahn 21° 27′	809·21	2·697	0·203	3·332	2·184
Col d'Olen 30°	571·96	2·249	0·168	3·932	2·728
Gnifettihütte 35°	590·56	2·312	0·172	3·982	2·518

*E. Bürgi.**

Jahr	Höhe des Ausgangsortes in Metern	Neigung der Strecke in Procent	CO_2-Ausscheidung pro 1 Kilogrammkilometer in Grammen		Bemerkungen
			untrainirt	trainirt	
1899	620	17·29	6·08	5·30	
1899	2987	19·3	6·66	5·45	
1899	690	19·0	5·14	5·01	Zweimal durchlaufene Halbstrecken
1899	3012	19·3	5·78	5·09	
1898	734	25·0	5·41	4·79	
1898	2184	25·0	6·05	4·81	
1899	734	25·0	—	5·42	
1899	2184	25·0	—	5·48	

E. Bürgi hat seine CO_2-Ausscheidung bei Ruhe und Arbeit zusammengestellt (pag. 539). Er fand:

ruhend pro 1 Min. 0·945 Grm., also pro Kilostunde 0·58 Grm.,

steigend pro 1 Min. 2·27 bis 3·58 Grm.; also pro Kilostunde 1·89—2·19 Grm.

* Der respiratorische Gaswechsel bei Ruhe und Arbeit auf Bergen. *Engelmann's* Archiv f. Physiol, 1900, pag. 539.

Aus den Tabellen von *N. Zuntz* und *A. Loewy* resultiren folgende Werthe pro 1 Kilostunde:

	N. Zuntz	*Schumburg*	*A. Loewy*	*I. Loewy*	*L. Zuntz*
Ruhe	0·27—0·29	0·31—0·51	0·29—0·8	0·27—0·29	0·3—0·59
Steigend	0·29—0·44	0·15—0·23	0·15—0·18	0·15—0·18	0·17—0·2

Bürgi arbeitete unter günstigeren Verhältnissen als die Berliner Forscher. Er sagt (pag. 523): „Die Schwierigkeit der Verhältnisse, in denen sie sich befanden, lässt ihre Versuche nur um so verdienstvoller erscheinen. Es war diesen Forschern unmöglich, übereinstimmende Versuchsstrecken zu finden. In Berlin benutzten sie zur Untersuchung der Steigarbeit theils eine ausgemessene Wendeltreppe, theils eine Tretbahn von durchschnittlich 17° Neigung, auf der Bétempshütte einen ziemlich gleichmässig steilen Fußweg, dessen Steigung nivellirt wurde, auf der Sattelsohle des Monte Rosa „eine nur mässig geneigte, mit wenig fest gefrorenem Schnee bedeckte Gletscherfläche." *A.* und *I. Loewy* und *L. Zuntz* hatten noch ungünstigere Versuchsstrecken. — Schrittweite und Schrittdauer, welche beide die Größe der Arbeitsleistung stark beeinflussen *(Marey*)*, wurden von keinem der genannten Forscher berücksichtigt. Da sowohl Arbeitsdauer als Arbeitsgrösse jedes einzelnen ihrer Versuche wechselnde waren, mussten die für den Gasverbrauch gefundenen Werthe erst auf 1 Mkgrm. Steigarbeit umgerechnet werden; diese Arbeit wurde aber gemäss den ganz verschieden steilen Versuchsstrecken in recht verschiedener Zeit geleistet.

Die Versuche in Berlin wurden von *N. Zuntz* und *Schumburg* im Januar, Februar und März des Jahres 1896, die Monte Rosa-Experimente im August 1895 ausgeführt, lagen also zeitlich sehr weit auseinander, und endlich erreichten diese Forscher sowie ihre Nachfolger die Höhenstationen erst nach körperlicher Anstrengung und Ermüdung.

Alle diese aus der Schwierigkeit der Verhältnisse erwachsenden Nachtheile mußten die Beweiskraft der Resultate trüben."

Für die Steigversuche hatte *Bürgi* auf der Brienzer Rothornbahn zwei Strecken ausgesucht, die beide genau gleiche Neigung von 25 Procent aufwiesen; die eine begann in einer Höhe von 735 Meter, die andere in einer Höhe von 2184 Meter. Die Höhendifferenz betrug also 1450 Meter. Oben und unten hatte *Bürgi* 300 eiserne Schwellen, die Schwellenweite zu 90 Cm., in 600 Secundenschritten zu übersteigen; der Versuchsweg war also 270 Meter lang und die Arbeitsdauer musste, wenn keine Pausen gemacht wurden, genau 10 Minuten betragen. Während dieser Zeit hob er sein Gewicht um 65·5 Meter, langte also unten in einer Höhe von 800 Meter, oben in einer Höhe von 2250 Meter an.

Somit leistete er, da sein Gewicht 98 Kgrm. betrug und die von ihm getragenen Natronkalkflaschen 10 Kg. wogen, 7074 Mkgr. Arbeit in 10 Minuten.

Da die Schrittweite einer halben Schwellenweite gleich war, fiel der eine Schritt immer auf eine eiserne Schwelle, der andere in den Zwischenraum zweier Schwellen, welchen der Schotter ausfüllte.

Oben und unten wurde das Experiment in ganz übereinstimmender Weise vorgenommen. Carotispuls- und Athmungsfrequenz bestimmte er in

* *E. Marey*, Le mouvement, 1894, pag. 124—163.

Sonderversuchen, während deren er 1 Minute lang unbepackt den Berg hinaufstieg. Die Athmungsfrequenz liess sich mit Leichtigkeit auch während der Hauptversuche bestimmen; es fiel mit ziemlicher Regelmässigkeit oben und unten auf je zwei Schritte ein Athemzug.

Sobald er in den Apparat zu athmen begann, löste er die Arretirung seiner Secundenuhr und controlirte selber den Secundenrhythmus seines Ganges. Bei den ersten Versuchen war es ihm unmöglich, dieses Tempo genau einzuhalten, selbst wenn eine dritte Person mit lauter Stimme die Secunden zählte. Als aber alle Schläuche gut fixirt und er wie sein Gehilfe das gemeinsame Marschiren in den Schienen genügend gewohnt waren, konnte er die Uhr leicht beobachten und den Secundenschritt auf das Exacteste ausführen.

Während des Steigens befand sich sein rechter Fuss immer ausserhalb, sein linker innerhalb der rechten Bahnschiene; in gleicher Weise ging sein Gehilfe auf der anderen Seite. Da die Schwellen weit aus den Schienen herausragen, konnte er sie nicht verfehlen.

Ursprünglich beabsichtigte er, während der 10 Minuten ununterbrochen zu gehen und, am Ziele angelangt, eine halbe Minute nachzuathmen. Es zeigte sich sogleich, dass dies nicht möglich war. Das Ausathmen in den Apparat war nicht mühelos und der Secundenschritt bei einer Steigung von 25 Procent nicht langsam genug, um ohne Pausen diese Arbeit leisten zu können. Von Versuch 13 an machte er immer nach gleichen Zwischenräumen gleich langen Halt, so dass die Zeitverhältnisse der Ruhe und Arbeitsathmung bei den Steigexperimenten folgende waren:

Steigen	6	Minuten,	Ruhe	1	Minute,
„	$2^1/_2$	„	„	$^1/_2$	„
„	$1^1/_2$	„	„	$^1/_2$	„
also im ganzen: Steigen	10	Minuten,	Ruhe	2	Minuten.

Während dieser 12 Minuten wurde ununterbrochen in den Apparat geathmet. Er brachte es übrigens mit der Zeit so weit, dass er auch ohne diese Pausen hätte auskommen können, behielt sie aber bei, da sonst seine Resultate weniger leicht vergleichbar waren (pag. 522). Kein anderer Beobachter hat so exacte Versuchsbedingungen beim Bergsteigen gehalten.

Schon *Schumburg* und *Zuntz* hatten aus ihren Versuchen geschlossen, (pag. 487), dass „der Sauerstoffverbrauch bei allen in der Höhe ausgeführten Versuchen auffallend gross“ ist.

„Hierbei ist noch zu bemerken, dass die im Hochgebirge ausgeführten Versuche wahrscheinlich zu niedrige Werte ergeben haben, weil der Luftdruck zu niedrig angenommen worden ist.“ Dabei „bot die Steigbahn an der Bétempshütte keinerlei Schwierigkeiten, welche besondere Muskelanstrengungen hätten erfordern können“.

„Die Grenze, welche der Arbeitsleistung durch das Gefühl von Dyspnoe gesetzt wird, liegt oben bei einer weit geringeren Arbeit, als in der Ebene. In den Arbeitsversuchen an der Bétempshütte wurde von *Schumburg* der Schritt so sehr beschleunigt, wie es bei der mässigen Erschwerung der Athmung durch den Messapparat eben möglich war, dabei betrug die höchste Minutenarbeit 619 Mkgrm. Bei den Treppenversuchen in Berlin ... 999 Mkgrm.“ (pag. 488).

„Oben auf dem Monte Rosa war die äusserste Grenze 354 Mkgrm., also nicht viel mehr als ein Drittel des in Berlin geleisteten."

Dabei zeigte sich, „dass oben die absolute Grösse des Sauerstoffverbrauches per Minute, an der Grenze der Leistungsfähigkeit, lange nicht die Höhe erreicht, welche in Berlin bei den Steigversuchen ohne Mühe aufgenommen wurde" (pag. 489).

Auch *A. Loewy* bemerkte an sich und seinen Gefährten, „dass im Gebirge beträchtlich weniger Steigarbeit pro Minute geleistet wurde als in der Tiefe, dass das Schritttempo ein viel langsameres war" (pag. 526).

„Der Abfall der Arbeitsleistung pro Minute ist . . . stärker auf Col d'Olen, trotz der geringeren Steigung und der geringeren Höhenlage als an der Gnifettihütte." . . . „Das ist die Gewöhnung an die im Hochgebirge wirksamen Reize."

Meine Herren! Sie haben aus den Ihnen gezeigten Tabellen ersehen, dass für gleiche Arbeit (1 Kmkgrm.) im allgemeinen desto mehr CO_2 ausgegeben wird, auf je höheren Orten die Menschen steigend ihren Körper gehoben haben, dass zumal die von *Schumburg* auf dem Monte Rosa-Gletscher gewonnenen Werthe die anderen sehr beträchtlich übertreffen. — Der trainirte *L. Zuntz* steigerte in der Höhe seinen Gaswechsel nur unbedeutend. Auffallend ist dabei, dass die O-Aufnahme (auch auf Volumen berechnet) gegen die CO_2-Ausscheidung zurückbleibt: derart, dass der respiratorische Quotient oft beträchtlich grösser als 1 wird.

In allen Versuchen der Berliner Herren leisteten die Steiger während der Zeiteinheit um so weniger Arbeit, je höher sie waren, weil sie stets in dem Tempo marschirten, das ihnen bequem war. Dies Anstrengungsgefühl ist aber ein unzuverlässiges Vergleichsmittel. Darum hat *Bürgi* vorgezogen, die Frequenz und Grösse der Schritte an niederen und hohen Versuchsstationen auf möglichst gleich geneigter Bahn ganz gleich zu halten.

Er begnügte sich damit, die ausgeathmete CO_2 genau (durch Wägung) zu messen, und entdeckte, dass er bei gleicher Arbeit auf Bergen mehr CO_2 ausschied als in der Ebene, und zwar war dieser Unterschied schon in einer Höhe von 2252 Meter merklich, wo ausgesprochene Bergkrankheit noch nicht vorzukommen pflegt. Die CO_2-Ausscheidung fand *Bürgi* in 3037 Meter Höhe nicht grösser als in einer Höhe von 2252 M. Dabei sah er auf dem Gornergrat die ausgeathmeten CO_2-Mengen mehr schwanken als auf dem niedrigeren Brienzer Rothhorn.

Von den vielen Versuchen über den Gaswechsel in Curorten auf mittleren Höhen, deren Besucher nur bei besonderer Prädisposition an einzelnen Symptomen der Bergkrankheit leiden, möchte ich Ihnen die von *Jaquet* und *Staehelin** exact ausgeführten „Stoffwechselversuche im Hoch-(?)gebirge" erwähnen.

Die Beobachter schieden auf dem Chasseral (1600 Meter, also nicht höher als Zermatt) 10 bis 14·8 Procent mehr CO_2 aus als zuvor in Basel. Sie sagen: „Absolut genommen sind die Unterschiede nicht sehr erheblich" (pag. 301). Die Minimalzahlen der Höhenperiode sind mit wenigen Ausnahmen höher als die Mittelwerthe der Vorperiode (pag. 302).

Jaquet schliesst: „Im Höhenklima werden Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme in der Ruhe gesteigert, der respiratorische Quotient erhöht".

---

* Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. 46, pag. 274.

„Nach der Rückkehr ins Tiefland bleiben Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme noch eine Zeitlang erhöht und kehren nur langsam und allmählich auf die ursprünglichen Werthe zurück".

Sogar den fast 4 Monate nach 8tägigem Leben auf dem Chasseral etwas gesteigerten Gaswechsel schreibt *Jaquet* noch der Höhenwirkung zu.

„Gewöhnung an die Höhe wurde schon oft beobachtet, soweit sie die in der Höhenluft auftretenden Störungen des Wohlbefindens betrifft."

A. und *I. Loewy* und *Zuntz* berichten auch: „dass *Zuntz* nach mehrtägiger Höhentrainirung auf der Gnifettihütte (3620 Meter) sowohl bei Körperruhe wie pro 1 Kmkgrm. Arbeit weniger O verbrauchte als früher auf dem Col d'Olen (2840 Meter)" (pag. 527). Die gefundenen Zahlen sind nicht beweisend, weil die Schwankungen des O-Verbrauchs pro 1 Kmkgrm. Arbeit bei den zu verschiedenen Zeiten am gleichen Orte (Col d'Olen) vorgenommenen Versuchen grösser sind als die Differenz zwischen den am Col d'Olen und an der Gnifettihütte erhaltenen Durchschnittswerthen. Sodann beweist eine solche allmähliche Verminderung des O-Verbrauchs in der Höhe — wenn nicht nachher an der tieferen Station Vergleichsversuche angestellt worden sind, nur die schon von *Gruber* wie auch von *Zuntz* gefundene Thatsache, „dass mit der Trainirung der respiratorische Gaswechsel abnimmt." *Bürgi* hat dabei bemerkt, wieviel auf die Reihenfolge der Arbeit ankommt. Wenn er „statt eine 270 Meter lange Strecke einmal zurückzulegen, zweimal eine halbe Wegelänge von 135 Meter überwand, ... daher zwischen dem ersten und zweiten Arbeitsabschnitte während des langsamen Hinuntersteigens zum Ausgangsorte eine etwa 5 Minuten dauernde Erholung stattfand, so schied er weniger CO_2 aus als in den einfachen Experimenten, obwohl seine Arbeitsleistung die gleiche war" (pag. 541).

Die von *N. Zuntz* und *Hagemann* am steigenden Pferde constatirte Thatsache, dass der Gasverbrauch per 1 Mkgr. Arbeit mit der Steilheit des Weges zunimmt, konnte *Bürgi* für den Menschen bestätigen. In den Versuchen auf den Strecken von 25proc. Steigung wurde pro Arbeitseinheit mehr CO_2 ausgeschieden als in den Versuchen auf den Strecken von 19 bis 17proc. Steigung" (pag. 542).

Veränderung des Blutes in der Höhe.

Jourdanet hat 1863 der Académie de Médecine zu Paris eine Mittheilung gemacht, deren erster Schlusssatz heisst: „Le séjour sur les montagnes peu élevées est un puissant moyen de guérir l'anémie, tandis qu'une altitude considérable (über 2000 Meter) produit sur les habitants des phénomènes généralement observés chez les anémiques." *

*F. Miescher*** erzählt: „Im März 1882 war *P. Bert* in der Lage, an die Akademie zu berichten, dass er von einem in La Paz, Hauptstadt von Bolivia (3700 Meter) etablirten Franzosen Proben von Blut verschiedener Thiere, wie Lama, Alpaka, Schaf, Schwein, Hirsch, aus jener Gegend erhalten und dass dieses Blut ein ganz ungewöhnlich grosses Absorptionsvermögen für Sauerstoff gezeigt habe, also entsprechend mehr Hämoglobin

* *D. Jourdanet*, Influence de la Pression de l'air sur la vie de l'homme. Deuxième édition, Paris 1875, pag. 184.

** Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1893, S. 809 und gesammelte Abhandlungen, Leipzig 1897, I., pag. 328 und 329.

enthalten müsse als bei Thieren des Tieflandes. *P. Bert* und Andere dachten dabei hauptsächlich an eine Art angezüchteter Anpassung, welche im Laufe vieler Generationen entstanden sei, und der Agriculturchemiker *A. Müntz* setzte 1883 auf dem Gipfel des Pic du Midi in den Pyrenäen (2877 Meter) eine Herde Kaninchen aus, in der Absicht, nach Jahr und Tag einmal die verwilderten Nachkommen derselben zu untersuchen.

Wie nun der Funke dieser Anregung in Frankreich weiter glimmte, weiss ich nicht. Aber im Jahre 1889 machte Dr. *F. Viault*, Professor der Histologie in Bordeaux, eine Reise nach Peru und Bolivia in der Absicht, daselbst physiologische Studien über die Wirkungen des dortigen Klimas anzustellen. Ueber seine das Blut betreffenden Ergebnisse wurde erst am 15. December 1890 eine kurze, aber gewichtige Notiz der Académie des Sciences vorgelegt. Nicht nur, wie *P. Bert* vermuthet hatte, eingeborene Menschen und Thiere oder seit Jahren dort wohnhafte Personen zeigten z. B. in Morococha, einer peruanischen Minenortschaft (4392 Meter), eine ungewöhnlich hohe Blutkörperzahl, sondern auch bei Dr. *Viault* selbst und seinem Begleiter Dr. *Mayorga* hatte die Zahl der rothen Blutzellen in circa drei Wochen von 5 Millionen (in Lima) auf $7^1/_2$—8 Millionen per Cubikmillimeter zugenommen. Später hat dann *Viault* ähnliche Beobachtungen in Frankreich auf dem Pic du Midi angestellt und gleichfalls nach mehrwöchentlichem Aufenthalt daselbst, namentlich bei Kaninchen und Hühnern, in geringem Grade auch an sich selbst, sehr deutliche Vermehrung gefunden. Auch eine mässige Vermehrung des Hämoglobins gibt er an, auf colorimetrischem Wege constatirt zu haben. Bemerkenswerth ist schon hier die Angabe, dass er unter den Blutkörperchen der aus der Ebene heraufgebrachten Thiere, wie auch unter seinen eigenen, auffallend viele rothe Blutzellen von kleinen Dimensionen gefunden habe, was bei den seit längerer Zeit auf dem Observatorium des Pic du Midi acclimatisirten Menschen und Thieren nicht der Fall war. Schon dies musste darauf hindeuten, dass nicht verminderte Blutkörperzerstörung, sondern gesteigerte Blutbildung vorlag.

Auch *Müntz* erinnerte sich bei dieser Gelegenheit wieder seiner auf dem Pic du Midi verwilderten Kaninchen und fand in der That, dass das Blut derselben viel mehr Eisen enthielt und viel mehr Sauerstoff absorbirte als das Blut beliebiger Kaninchen aus der Ebene. Auch fand er das Blut von Schafen, welche einige Wochen an den Hängen des Pic du Midi geweidet hatten, ungewöhnlich reich an festen Bestandtheilen und an Eisen."

Die Hämoglobinbildung wurde als Reaction des Organismus gegen die verminderte Sauerstoffzufuhr betrachtet.

Miescher und seine Mitarbeiter verglichen den Gehalt an rothen Blutzellen und Hämoglobin bei Menchen und Thieren in verschiedenen Höhen. Dr. *Egger,* Arzt in Arosa (1890 Meter), bestimmte sehr sorgfältig die Zellvermehrung im Blute von 27 Personen (21 Männer, 6 Frauen, von denen 9 gesund, 2 neurasthenisch, 2 chlorotisch und 14 leicht tuberculös afficirt mit sehr gutem Allgemeinbefinden). Sämmtliche wurden zuerst am Morgen nach ihrer Ankunft von Chur (590 Meter) untersucht, nachdem sie sich längere Zeit im erwärmten Zimmer aufgehalten hatten.

*Egger** bemerkt dazu: „Dass Dr. *Egli-Sinclair* auf dem Montblanc (in der Vallothütte) abweichende Resultate erhielt, als er den eiskalten, halberstarrten Fingern seiner Begleiter mühsam ein Tröpfchen Blut zur Untersuchung entnahm, ist leicht verständlich.“ Bei der zweiten Untersuchung nach 5—21, im Mittel 15 Tagen war in allen Fällen ohne Ausnahme eine Steigerung der Blutkörperchenzahl zu bemerken, welche im Mittel 16·6% betrug (von 5,406.000 bis 6,296.000 in 1 Cubikmillimeter. Das Minimum war ein Plus von 5·9% nach 9 Tagen, das Maximum 48·7% nach 11 Tagen; der zweitgrösste Zuwachs betrug 28·2% in 14 Tagen. Es waren dies unzweideutig oligocythämische Individuen mit Anfangsziffern von 3·5 und 4·0 Millionen und entsprechenden Symptomen. Den drittgrössten numerischen Zuwachs von 26% in 20 Tagen zeigt aber gleichfalls eine anfänglich etwas anämische Frau mit 4·1 Millionen.“

„Dieser Gegensatz im Verhalten anämischer Individuen verdient von klinischer Seite alle Beachtung.“

13 von den 27 Fällen konnte *Egger* noch länger beobachten. Er fand grosse individuelle Unterschiede: Fälle, wo die nach 11, 13, 15, 19 Tagen erreichte Blutkörperchenzahl nach 23, 24, 31, 38 Tagen nicht wesentlich geändert war; er beobachtete aber andere Personen, bei welchen die nach 14, 18, 21 Tagen erreichte Vermehrung nach weiteren 33—30 Tagen noch merklich zunahm.

Solche Fälle betrachtet *Egger* „nicht mehr als gewöhnliche physiologische Reactionen, sondern als tiefergreifende Heilwirkungen“ (pag. 470).

Um zu zeigen, dass es sich nicht nur um veränderte Vertheilung der Blutkörperchen auf die verschiedenen Capillarbezirke handle, untersuchte *Egger* das Carotisblut von Kaninchen in Basel und 3—4½ Wochen später in Arosa und fand die Blutzellenzahl um 14·1—33 Procent gesteigert, geradeso wie bei Kaninchen, deren Blut aus tiefem Einschnitte in die Oberlippe gewonnen wurde.

Auch konnte er keine merkliche Eindickung des Blutes bei Höhenthieren nachweisen. Dagegen sprachen auch wesentlich die Hämoglobinbestimmungen. Das Hämoglobin hätte proportional der numerischen Zunahme an Formelementen vermehrt sein müssen, wenn es sich um Verminderung des Blutplasmas, um Eindickung des Blutes gehandelt hätte. Er fand bei Menschen und Kaninchen, dass die Veränderungen der Körperchenzahl und des Blutfarbstoffgehaltes nicht parallel miteinander gehen. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle bleibt das Hämoglobin im Anfang gegenüber der Körperchenzahl zurück. In zwei Fällen ist nach 13, resp. 16 Tagen noch keine Zunahme des Hämoglobins nachzuweisen, während die Zellenzahl um 20·4, resp. 7·7 Procent zugenommen hatte. Eine spätere Zählung nach 37, resp. 54 Tagen ergibt aber eine Vermehrung des Hämoglobins um 6·5 und 9·1 Procent, während die Zellenmenge annähernd gleich geblieben war. Aehnliches zeigte sich in drei anderen Fällen (pag. 474).

Dieses Zurückbleiben der Farbstoffzunahme im Beginne und das spätere stärkere Anwachsen erklärt *Egger* aus dem Auftreten von kleinen

* *Dr. F. Egger*, Beobachtungen an Menschen und Kaninchen über den Einfluss des Klimas von Arosa auf das Blut. *Friedrich Miescher's* Histochemische und physiologische Arbeiten, herausgegeben von seinen Freunden. Leipzig 1897, pag. 466.

Blutzellen in der ersten Zeit, wie sie *Laache** in gewissen Fällen traumatischer Anämie, *Otto*** und *Hayem**** nach therapeutischer Eisenwirkung, *Viault*† im Hochgebirge gefunden haben.

Mercier†† hat gleichfalls in Arosa beobachtet, dass die kleinen Blutzellen explosionsweise auftreten und sich vermehren, bis am Ende der Acclimatisationsperiode 11 kleine Zellen auf 4 grosse kommen. Später mehren sich die grösseren Elemente.

In zwei Fällen fand er nach 19, resp. 10 Tagen den Blutfarbstoffgehalt erheblich mehr zugenommen als die Blutkörperzahl (pag. 475).

Bei Eingeborenen von Arosa oder mehrjährigen Aufenthaltern daselbst fand *Egger* mehr Blutkörperchen und auch Hämoglobin als bei dort kurz verweilenden Leuten. Menschen wie Kaninchen verloren im Tieflande wieder ihren Blutkörperchenreichthum, und zwar ebenso den lange besessenen wie den kurz erworbenen.

Auch in Serneus fand *Suter*††† die Blutzellen wie das Hämoglobin im Blute von Menschen und Kaninchen vermehrt.

*E. Abderhalden**† schloss aus vergleichenden Bestimmungen von Blutzellen und Hämoglobin bei Kaninchen in Basel und St. Moritz (1856 Meter):

„Die Zunahme der Zahl der Blutkörperchen und diejenige des Hämoglobins erfolgt sofort nach der Ankunft am höher gelegenen Ort und bleibt während des ganzen Aufenthalts bestehen. — Die Abnahme der Zahl der Blutkörperchen und diejenige des Hämoglobins erfolgt beim Uebergang in die Ebene allmählich. Nach 4—6 Tagen wird eine constante Zahl erreicht. — Hämoglobin- und Blutkörperchenzahl steigen und fallen genau in den gleichen Verhältnissen."

Abderhalden kommt zur Ueberzeugung**†: „Den Schwankungen in der Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobinmenge entspricht keine wesentliche Aenderung des Gesammthämoglobinbestandes, d. h. mit anderen Worten: die beobachteten Aenderungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobins sind im Wesentlichen keine absoluten, sondern nur relative. — Das Serum der St. Moritzer Thiere weist einen höheren Gehalt an festen Stoffen auf, als dasjenige der Baseler Thiere. Dieses Plus ist . . . hauptsächlich durch höheren Eiweissgehalt bedingt."

Abderhalden erklärt seine Resultate durch *Bunge's* Annahme, dass die Blutgefässe sich contrahiren und das Plasma in die Lymphräume pressen (pag. 176). Ursache dieser Gefässverengerung sei in erster Linie der verminderte Sauerstoffgehalt der Alveolarluft, ähnlich wie bei der Erstickung.

*A. van Voornveld****† bemerkt hierzu: „Eine so stürmisch auftretende, allgemeine Gefässcontraction mit Auspressung von Serum sollte doch wohl mehr Störungen und speciell Oedeme oder Transsudate verursachen. Er hält nach seinen Untersuchungen für zweifellos, „dass im Hochgebirge durchschnittlich die Zahl der rothen Blutkörperchen bei Männern und bei

* Die Anämie. Universitätsprogramm, Christiania 1883.
** *Pflüger's* Archiv, XXXVI.
*** Comptes rendus de l'académie des Sciences, T. 83, pag. 985.
† Comptes rendus de l'académie des Sciences, T. 112, pag. 295.
†† Archives de physiologie, 5. série. T. VI, pag. 769.
††† *Miescher's* Arbeiten, l. c. pag. 492.
*† Zeitschr. f. Biologie, 1902, XLIII, pag. 142.
**† Zeitschr. f. Biologie, 1902, XLIII, pag. 443.
***† *Pflüger's* Archiv, 1902, XCII, pag. 26.

Frauen, bei Gesunden und bei Kranken erheblich die Zahl übertrifft, welche durchschnittlich im Tieflande gefunden wird".

Im Widerspruche mit der Hypothese von *Abderhalden-Bunge* steht auch die Erfahrung der Kliniker, derzufolge Patienten mit hohem Blutdrucke normales Blut haben können.

Grawitz, der sehr erfahrene Kenner des Blutes, macht in seinem Lehrbuche „Klinische Pathologie des Blutes"* bei Besprechung der chronischen interstitiellen Nephritis folgende Bemerkungen:

„Das erste Stadium bildet diejenige bei uncomplicirten Fällen häufig sehr lange Zeit, in welcher die gesteigerte Herzkraft die durch die Nierenerkrankung bedingten Circulationsstörungen auszugleichen im Stande ist, in welcher bei geringen Krankheitszeichen eine auffällige Urinvermehrung mit meist geringem Eiweissgehalt oder sogar ohne denselben besteht. In dieser Zeit bietet die Blutuntersuchung häufig keine abweichenden Erscheinungen dar, vielmehr ist die Gesammtconcentration ebenso wie die des Serum und auch die Zahl der rothen Blutkörperchen in normalen Grenzen, soweit nicht complicirende Verhältnisse vorliegen."

van Voornveld bemerkt (a. a. O. pag. 46): „Bei vielen Herzkrankheiten, wo also die Bewegung des Blutes und damit die Gasdiffusion gestört ist, tritt die gleiche Compensationsart auf wie im Hochgebirge, denn im Allgemeinen findet man bei Herzkrankheiten Vermehrung der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes *(Stengel, Grawitz)*. *Landois* führt an, dass bei Herzkranken die Zahl der rothen Blutkörperchen 8·82 Millionen betragen kann, *Vaquez* und *Quiserne* nennen 8—9 Millionen; *Lenhartz* erwähnt, dass bei Pulmonalstenose die Zahl der Erythrocyten bis 9·5 Millionen, der Hämoglobingehalt bis 160% steigen kann. *Sahli* meint, dass das Fingerblut bei venöser Stauung vermehrten Hämoglobingehalt und erhöhte rothe Blutkörperchenzahlen ergibt, nur als mechanische Folge der verlangsamten Blutströmung.** Zum Theil wird das wohl der Fall sein, ob aber die bei Herzfehlern bestehende Hydrämie das nicht ausgleichen wird, ist wohl zweifelhaft. Diese riesige Vermehrung der rothen Blutkörperchen bei Herzkrankheiten können wir als äussersten Versuch der Natur betrachten, welche, wo sie die Ursache — den Herzfehler — nicht bemeistern kann, doch dessen schädliche Folgen — besonders die ungenügende Gasdiffusion in den Lungen — so viel als möglich zu compensiren sucht: durch Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutes. *Vaquez* und *Quiserne* fanden sogar, dass, wenn bei einem Herzfehler der Zustand sich verschlimmert, immer mehr und mehr Erythrocyten in Circulation erscheinen."

*F. Hüppe**** erzählt in seiner schon erwähnten Arbeit: „So schrieb mir vor einigen Tagen Professor *Zuntz*, dass sich bei Entblutung der Thiere, die monatelang auf dem Brienzer Rothhorn (2300 Meter) gehalten waren, im Vergleich zu den Controlthieren, die in Bern (560 Meter) geblieben waren, auch eine absolute Vermehrung des Hämoglobingehaltes ergeben hat."

---

* Zweite Auflage, Berlin 1902, pag. 523.

** *Sahli* fügt in seinem „Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden", zweite Auflage, Leipzig 1899, pag. 637, hinzu: „Es schliesst dieser Befund einen vermehrten Wassergehalt des Blutplasmas und eine hydrämische Plethora nicht aus".

*** *Pflüger's* Archiv, 1903, XCV, pag. 457.

Um die Frage zu entscheiden, ob Eindickung des Blutes oder Neubildung von Hämoglobin und Blutzellen das Blut von Menschen und Thieren auf Höhen ändere, rieth ich Herrn Prof. Dr. *van Bergen* aus Buffalo, das Blut von anämisch gemachten Kaninchen hier oder in Brienz und auf dem Rothhorn zu untersuchen. Seine Resultate will er bald im Amer. Journ. of Physiology veröffentlichen. Hier will ich nur mittheilen, dass von allen Kaninchen, denen die Hälfte ihres (präsumptiven) Blutes entzogen worden und durch Kochsalzlösung ersetzt worden war, die auf dem Brienzer Rothhorn gehaltenen viel rascher ihr Blut wiedergewannen, als die unten bewahrten. Nach etwa 2 Wochen war bei den Bergkaninchen die anfänglich sehr verminderte Blutkörperchenzahl über die ursprüngliche Norm gestiegen. Es wird wohl Niemand annehmen, dass zwei Drittel des Serum aus den Blutgefässen ausgetreten sei. Es ist auch a priori nicht einzusehen, wie eine Exsudation erfolgen solle, da mit Contraction der Gefässe doch nur in den dickwandigen Arterien, nicht aber in den Capillaren und Venen der Blutdruck wächst. Herr *van Bergen* bemerkte, gleich anderen Beobachtern, dass der Hämoglobingehalt früher wächst als die Blutkörperchenzahl.

Auch eine sehr anämische Studentin erlangte nach zweiwöchentlichem Aufenthalte im Gasthause des Brienzer Rothhorns fast normalen Gehalt an Hämoglobin und an Blutzellen.

So plötzliche Vermehrung der Blutzellen, wie sie *Abderhalden* postulirt (s. oben pag. 99), finde ich in dessen Tabellen nicht angegeben.

Dagegen erzählt *Gaule**, dass die Zahl seiner Blutkörperchen 2 bis 3 Stunden nach Aufstieg zu 4600 Meter sich von 5·4 Millionen pro Cubikmillimeter auf 8·8 Millionen vermehrte, bei seiner Frau von 5·4 auf fast 7·5. Den Hämoglobingehalt fand er dagegen im Ballon vermindert, und zwar bei sich selbst von 96% auf 60%, bei seiner Frau von 80% auf 60% (pag. 34). Besondereres Gewicht legt *Gaule* auf die Veränderung der Structur der Blutzellen. Er sagt (pag. 139): „Der Aufstieg in die Lüfte hat eine massenhafte Neubildung von Körperchen bewirkt. Diese Neubildung vollzieht sich von den alten Körperchen aus. Diese verlieren Hämoglobin, aber sie nehmen Nuclein auf. Dieses verdichtet sich in ihnen zu einem Kern; dieser wird grösser in der Höhe. Es tritt eine Theilung ein und durch diese wird die Zahl der Körperchen vermehrt, um so mehr, je höher wir steigen."

N. Zuntz hat mit *H. v. Schrötter* bei „zwei Ballonfahrten zu physiologischen Zwecken" (im Mai und Juni 1902) in Höhen von etwa 4600 Meter keine Veränderung der normalen Form und Grösse seiner und *v. Schrötter's* rothen Blutzellen gefunden. „Von kernhaltigen Erythrocyten und Mikrocyten war nichts zu sehen; auch die Leukocyten boten weder an Zahl noch in ihrem relativen Vorkommen irgend welche Besonderheiten." . . . „Die von *Bensaude* beschriebene Vermehrung der rothen Blutkörperchen und Zunahme des specifischen Gewichtes um 0·004 erklärt sich wohl ungezwungen als Folge der auf die Körperoberfläche wirkenden Reize, Licht und Kälte" (pag. 7).

Es scheinen nach alledem auf Bergen sowohl durch Congestion in oberflächlichen Gefässen die Blutzellen sich schnell anzuhäufen, als auch, ausserdem, durch Neubildung zu vermehren.

---

* Die Blutbildung im Luftballon. *Pflüger's* Archiv, 1903, LXXXIX, pag. 127.

Die Sauerstoffspannung in den Alveolen.

Lépine macht in seiner kurzen, aber inhaltreichen Besprechung von Schaden und Nutzen des Aufenthaltes im Gebirge* darauf aufmerksam, dass es für das Befinden nicht so sehr auf den O-Gehalt der Luft wie auf die Sauerstoffspannung in den Alveolen ankommt. Da viele Bergsteiger flacher athmen, so würde ihr Blut leichter asphyktisch.

*A. Loewy*** kam zum Resultate: „Die O-Spannung in den Alveolen, sinkt bei Luftverdünnung schnell ab, erreicht je nach dem Athemmodus früher oder später einen minimalen Grenzwerth, der nicht überschritten wird. Er bleibt der gleiche bei geringeren oder höheren Anforderungen an den Sauerstoffverbrauch und erleidet, selbst bei schon deutlichem Sauerstoffmangel der Gewebe, keine weitere Erniedrigung“ (pag. 56).

Schon bei 473 Mm. Luftdruck (im pneumatischen Kabinet) sah er die O-Spannung in den Alveolen auf 42 — 41 Mm. (nach Abzug der Wasserdampfspannung) sinken. Diese Grenze ... ist die unterste, die weder durch weitere Druckerniedrigung, noch durch einen stärkeren O-Bedarf des Organismus verschoben werden konnte.“

Es ist sehr bemerkenswerth, dass in der Lunge arbeitender Menschen der O-Druck nicht sinkt, sondern steigt.

„Trotz fast zum Vierfachen gesteigerten O-Verbrauches, sowie trotz bedeutenderer Barometersenkung als in der Ruhe, ist die alveolare O-Spannung nicht gesunken, sondern noch etwas über dem Ruhewerthe geblieben (pag. 55). Dies geschieht, weil tiefere Athmung den O-Verbrauch übercompensirt. Darum kann, trotz erheblicher Luftverdünnungen noch beträchtliche Arbeit, bei subjectiv gutem Befinden, geleistet werden“ (pag. 489).

„Bei übermässiger und ungeschickter Arbeit kann es zu localem O-Mangel in den arbeitenden Muskeln kommen, bevor die alveolare O-Spannung zum Minimum gesunken ist, wie dies in gleicher Weise bei Atmosphärendruck der Fall sein kann.“ Dann wird mehr CO_2 ausgeschieden als O aufgenommen: der respiratorische Quotient steigt — und durch stärkeren Athemreiz die Tiefe und Anzahl der Respirationen.

Sobald die CO_2-Spannung in den Alveolen steigt, wird ziemlich proportional die Athmung tiefer und umgekehrt. *Loewy* betont (pag. 525), dass bei dem mit der Höhe zunehmenden Athemluftwechsel „in keinem Versuche Sauerstoffmangel eine Rolle spielt“.

N. Zuntz und *H. v. Schrötter* fanden während ihrer Ballonfahrten auf etwa 5000 Meter, „dass die alveolare Spannung der Kohlensäure bei allen Versuchen im Ballon relativ niedrig war, vor Allem aber, dass sie mit wachsender Höhe, bezw. mit der Dauer des Ballonaufenthaltes abnimmt, während die Athemgrösse wächst. Dies führt zur Vermuthung, dass im Ballon entweder noch andere Reize (Insolation und Kälte) neben dem Gasgehalte des Blutes auf die Athmung wirken oder dass die Erregbarkeit des Athemcentrums wächst.“

„Die nach *Hénocque* gemessene Reductionskraft der Gewebe zeigte ... keine Veränderung.

---

* Semaine Médicale, 10. Mai 1899, pag. 163.

** Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin 1895. Vergl. auch *A. Loewy*, a. a. O. *Pflüger*'s Archiv, 1897, Bd. 66, pag. 489.

Die Lungenventilation ist erhöht, aber wesentlich nicht infolge Abnahme des Luftdrucks, sondern durch Einwirkung der übrigen meteorologischen Factoren.

Eine qualitative Veränderung der Oxydationsprocesse, sich äussernd in einer Erhöhung des respiratorischen Quotienten, beginnt in einer Höhe von ca. 4000 Meter; die Höhengrenze ihres Eintrittes verschiebt sich individuell und zeitlich.

Die subjectiven, durch Sauerstoffmangel bedingten Empfindungen gehen mit dem objectiven Ausdruck desselben im respiratorischen Quotienten nicht immer parallel.

Die geringe, in einigen Versuchen beobachtete Zunahme des Sauerstoffverbrauches ist durch die Steigerung der Athemarbeit, bezw. durch die Action anderer Muskeln — Zittern, unbequemes Sitzen — ausreichend erklärt."

Einfluss der Höhe auf den Stoffwechsel.

*P. Lewinstein** sah Kaninchen in verdünnter Luft von 300—400 Mm. Hg-Druck (entsprechend 5000 bis 7500 Meter Höhe) nach 2—3 Tagen sterben und deren Herzen fettig degenerirt. Aehnliches beobachtete *H. v. Schrötter*** bei Meerschweinchen, aber nicht bei Tauben.

A. Mosso bemerkt dazu (pag. 174): Kaninchen, welche in dem „2877 Meter hoch gelegenen Observatorium des Pic du Midi gehalten wurden, befanden sich so wohl, dass sie sich dort sogar vermehrten. Ich selbst habe gesehen, dass Meerschweinchen, welche sich unter einem einer Höhe von 6400 Meter entsprechenden Luftdruck befanden, wohl waren und mit Appetit frassen. An Hähnen, welche Prof. *Pietro Giacosa* zur Hütte Königin Margherita hinauftrug, um an ihnen den Stoffwechsel zu studiren, fand derselbe nach einem fünftägigen Aufenthalte in der Hütte vom Normalzustande keinen Unterschied. In der Hütte Gnifetti (3647 Meter) sah ich Mäuse, die dort während des ganzen Jahres bleiben und sich dort ebenfalls vermehren. Die Versuche *Lewinstein's* sind zu complicirt, um ohneweiters den Schluss zu gestatten, dass die Kaninchen sterben, wenn der Luftdruck bis auf die Hälfte vermindert ist."

„Darüber herrscht — nach *Mosso* — allgemeine Uebereinstimmung, dass der Appetit auf Bergtouren sehr veränderlich ist, und dass man denselben oft durch pikante Speisen anregen müsse. Auch dies ist eine Wirkung der Ueberanstrengung. Als wir uns in der Hütte Königin Margherita befanden und uns hier gut ausruhen konnten, habe ich hiervon nichts bemerkt. Nur zu Anfang unseres dortigen Aufenthaltes hatten einige von uns den Appetit verloren; derselbe stellte sich aber bei ihnen wieder ein, sobald sie sich vollständig erholt und angepasst hatten."

Dies ist schon von *de Saussure* während seines sechzehntägigen Aufenthaltes auf dem Col du Géant beobachtet worden. Er sagt, dass bei der Ankunft dort alle an vollkommener Appetitlosigkeit litten, und dass sie später alle sehr gut verdauten. „La faim paraissait plus inquiétante et plus impérieuse; mais aussi nous étions beaucoup plus faciles à rassasier, et mes digestions paraissaient se faire plus promptement que dans la plaine"*** (pag. 171).

---

* Zur Kenntnis der Wirkung der verdünnten Luft. *Pflüger's* Arch., Bd. 65, pag. 278.

** Verhandl. d. deutschen path. Gesellsch. V, pag. 410.

*** *Saussure*, Voyages dans les Alpes. Tome IV, pag. 318.

Hiermit im Einklange sind die Ihnen schon mitgetheilten Berichte aus der Vallothütte, von den Aerzten Dr. *Egli-Sinclair* und *Guglielminetti*, und meine Beobachtungen an der Dame aus Marseille, welche auf den Gornergrat gefahren war und an völliger Appetitlosigkeit litt, bis sie wieder nach Zermatt heruntergekommen war.

*Caspari** berichtet über die von *N. Zuntz* geleitete Expedition auf den Monte Rosa: Oben „bestand bei uns allen mehr oder weniger starke Appetitlosigkeit. . . . Bei den Herren *Zuntz, Loewy* und *Kolmer* wurde die Abneigung gegen die Nahrungsaufnahme allmählich geringer; bei mir blieb sie in vollem Maasse" . . . . Führer und Träger pflegen in diesen Höhen äusserst wenig Nahrung zu nehmen.

Anstatt der subjectiven Zeichen von Stoffwechselstörungen verglich *Jaquet*** seine in Basel ausgeschiedene Stickstoffmenge mit der auf dem Chasseral entleerten. Er fand „dass die in der Vorperiode zur Constanz gelangte Stickstoffausscheidung während der Gebirgsperiode eine progressive Abnahme aufweist, um sofort nach der Rückkehr ins Tiefland wieder in die Höhe zu gehen". Er ist geneigt, „den im Urin fehlenden N, zum grossen Theil wenigstens, als Schweiss-N zu betrachten". Auf dem kühlen Chasseral erwartete *Jaquet* Steigerung der N-Ausscheidung, fand statt dessen 2·592 Grm. täglichen N-Ansatz. In Basel schied *Jaquet* sofort wieder mehr N mit dem Harne und auch im Kothe aus: letzteres wohl wegen des hier verspeisten groben Steinmetzbrotes (pag. 283).

*Veraguth**** hatte auch schon den Einfluss des Gebirgsaufenthaltes auf den Stickstoffwechsel untersucht, aber seine Nahrung nicht analysirt, sondern nur bestimmte Nahrungsmittel in regulärem Wechsel in gewogenen Mengen eingenommen und seinen Harnstoff nach *Liebig's* Titrirmethode gemessen. Während 14 Tagen schied er in St. Moritz täglich etwa 1·5 Grm. weniger $\dot{U}$ aus als in Zürich. Im Jahre 1884 betrug die tägliche Differenz sogar 3 Grm.

Von der gross angelegten, durch *N. Zuntz* geleiteten Expedition auf den Monte Rosa (1901) hoffen wir gerade in Bezug auf die Stoffwechselveränderungen im wirklichen Hochgebirge grundlegende Aufschlüsse. Leider darf ich die Resultate für diesen Vortrag nicht länger abwarten.

Nach *F. Hüppe*† „vermag der gesunde Durchschnittsmensch im Gebirge 20% bis 30% der Gesammtenergie in mechanische Leistung umzusetzen, während jetzt die besten Dampfmaschinen bis zu 15% und die besten Petroleummotore bis zu 18% ausnützen". Die amerikanischen Radfahrer Albert und Miller leisteten während 6 Tagen enorme Arbeit, im Tageswerthe von resp. 3994 und 3547 grossen Calorien. Die Energiewerthe der aufgenommenen Nahrung entsprachen resp. 4957 und 6307 Calorien, somit nutzten sie resp. 60% und 45% der aufgenommenen Energiemenge aus, während der „Deisalmotor", die sparsamste (Kerosenöl-) Maschine, nach Bestimmungen von *James Denton*, 33·7% Energie liefert und die Nordbergpumpe (Dampfmaschine) 22·7%.††

* Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 9.

** Stoffwechselversuch im Hochgebirge. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. 66, pag. 282 u. 283.

*** Le climat de la Haut-Engadine et son action physiologique. Thèse de Paris, pag. 104.

† Ueber Kraft- und Stoffwechsel im Hochgebirge. *Pflüger's* Arch., 1903, XCV, pag. 483.

†† *Atwater* and *Sherman*, Publications of the Office of experiment stations on the food and nutrition of man. Bulletin Nr. 98, Washington 1901.

„Der nur in den gewöhnlichen Arbeiten geübte Städter vermag ... zunächst nur 15% seiner durch die Nahrung gelieferten Energie in mechanische Arbeit überzuführen ... bei sehr starker Wärmeproduction ... Er arbeitet also noch unökonomisch ... Um einen ... Anstieg von 6 Stunden zu machen ... verausgabt man die ganze Energie von 24 Stunden. Man sieht ... wie unsinnig es ist, wenn Jemand, der aus dem Contor oder aus dem Laboratorium wegeilt, um seine Ferien im Gebirge zuzubringen, gleich am ersten Tage eine stramme Hochtour machen will ... Erst durch ein besonderes Training, also erst nach einigen Tagen, wird er im Stande sein, etwa 20% der potentiellen Energie (eines Tages) in Arbeit umzusetzen und damit eine etwa siebenstündige Tour ohne wirklichen Schaden ... auszuführen ... Wir müssen uns ... in noch schärferes Training begeben, wenn wir bis zu 30% der (Tages-) Energie ausnützen wollen, können dann aber sogar eine 10—12stündige Tour damit ausführen.“ *

In den Krankengeschichten von Bergsteigern in den Alpen (pag. 51) habe ich schon kurz erwähnt, dass nach meiner Balmhornbesteigung bei fiebrigem Gefühle mein Urin sehr dunkel und reichlich sedimentirt war. Diese Beobachtung machen viele Alpinisten.

Ich liess den N-Gehalt des von ungeübten und geübten Bergsteigern während Ruhe und nach anstrengender Bergtour entleerten Urins bestimmen.

Der Führer Reichen in Kandersteg bestieg mit den Brüdern Zurbuchen — Knaben von 14 und 13 Jahren — das Doldenhorn (3647 Meter).

Der Stickstoffgehalt des vor und des nach der Besteigung entleerten Harnes zeigte folgende Werthe: in Gramm auf 100 Ccm. Urin berechnet.

Personen	Vor der Besteigung	Nach der Besteigung
Reichen	1·322	1·381
Fritz (14 J.)	0·76	1·097
Max (13 J.)	0·774	1·222

Herr Dr. *C. Jackson* ** machte hierauf genauere Bestimmungen dieser Art, als wir in den ersten Tagen des Januar 1901, bei kaltem Wetter, durch tiefen Schnee von Grindelwald nach Lauterbrunnen über die kleine Scheidegg (2000 Meter) wanderten.

Wir waren ausser dem geübten Träger T. (35 Jahre) 5 Personen: Zwei allgemein trainirte Aerzte, C. (32 J.) aus Baltimore und J. (26 J.) aus New York, mein Sohn W. (17 J.) und ich K. (62 J.).

Folgende Tabelle lässt die Resultate der von Herrn *Jackson* ausgeführten Harnanalysen übersehen:

Procentischer Stickstoffgehalt von Proben der in Lauterbrunnen sogleich nach dem Abstiege gelassenen (Arbeit-) Urine und Proben, die nach langer Ruhe genommen wurden.

Personen	Spec. Gewicht		Gesammt-N		Stickstoff in Harnst. + Ammon.		N. in $\frac{+}{U}$: Total-N	
	Ruhe	Arbeit	Ruhe	Arbeit	Ruhe	Arbeit	Ruhe	Arbeit
T. . . .	1024	1023	0·78	1·28	0·65	0·99	0·83	0·77
J. . . .	1023	1028	1·41	1·65	1·13	0·92	0·80	0·56
C. . . .	1024	1024	1·14	1·79	0·94	1·18	0·82	0·66
K. . . .	1021	1026	1·43	1·65	1·27	0·69	0·88	0·42
W. . . .	1023	1030	1·51	2·11	1·32	1·82	0·87	0·86

* *F. Hüppe*, a. a. O., pag. 481.

** Atti della R. Accademia dei Lincei 1901, 20. Oct. und Archives ital. de Biologie, XXXVI, fasc. III.

Nur der Jüngling entleerte wesentlich concentrirteren Urin. Alle schieden mehr Stickstoff aus, obwohl während der Wanderung nur der Führer und der Jüngling eine reichliche Mahlzeit nahmen, ich nur sehr wenig ass.

Die Harnstoffausscheidung war bei dem Führer und meinem Sohne, die auf der Scheidegg reichlich gegessen hatten, vermehrt, bei den Doctoren wenig verändert, bei mir vermindert. Das letzte Colonnenpaar zeigt, dass nur der Jüngling nach der Arbeit das Verhältnis des Stickstoffs im Harnstoffe zum Gesammtstickstoffe wie in der Ruhe behielt, ich dagegen doppelt so viel N als im Harnstoffe in abnormen Verbindungen ausschied, wie solche von vielen Klinikern bei fieberhaften Kranken nachgewiesen worden sind. Der Träger war dem Jüngling nahe. Die rüstigen, aber nicht berggewohnten Doctoren entleerten mässig abnormen Urin.

Solche Untersuchungen sollen fortgesetzt werden, aber schon jetzt erscheinen folgende Sätze berechtigt:

1. Angestrengte Bergsteiger gerathen in krankhaften Zustand, der sich auch objectiv darin äussert, dass die Ausscheidungen im Urine nicht nur vermehrt, sondern verändert sind. Die Producte lassen auf Zerfall der Gewebe — vermuthlich Muskeln — schliessen. Histologische Veränderungen konnte ich ja bei extrem ermüdeten Froschmuskeln nachweisen. *Angelo Mosso* fand im Blute durch Arbeit erschöpfter Hunde ein Gift.

2. Geübte rüstige Bergsteiger können bei solchen Leistungen normal bleiben, bei denen Ungeübte leiden.

Herr *William Cutter** aus New York hat hier vor drei Jahren den Einfluss des Bergsteigens auf die Leistungsfähigkeit seiner Armbicepsmuskeln untersucht. Er hatte früher nie Berge bestiegen.

Die mittels eines neu construirten Armergographen gewonnenen Ergebnisse seiner Versuche lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Wenn der junge kräftige Mann durch längere Ruhe geschwächt war, so konnte er die Kraft seiner Armmuskeln ein Weniges vergrössern dadurch, dass er ein- oder zweimal täglich auf den Gurten bei Bern — 300 Meter über dem Thale — stieg.

2. Besteigungen, die zwei Stunden erforderten (also etwa 800 bis 1000 Meter), mehrten deutlich seine Leistungsfähigkeit.

3. Ermüdende Bergtouren bis zur Höhe von 3000 Meter und einer Dauer von 10—14 Stunden minderten seine Bicepskraft für 2—3 Tage.

4. Am vierten Tage nach so grossen Anstrengungen war seine Leistung beträchtlich vermehrt.

Demzufolge ermüden auch diejenigen Muskeln, welche nicht arbeiten, wenn andere grosse Gruppen beträchtlich thätig waren. Grosse Anstrengung der Beinmuskeln lähmt den ganzen Körper für zwei Tage. Dann wächst die Leistungsfähigkeit des ganzen Muskelsystems, sogar der Accommodationsmuskeln der Augen. Am vierten Tage ist der grösste Effect erlangt. Eine neue Bergbesteigung kann das Kraftniveau wiederum heben. So war Herr *Cutter* durch Trainirung von 40 Hebungen eines Siebenkilogrammgewichtes im Tempo von zwei Secunden auf mehr als 80 Hebungen gekräftigt. Leider musste er dann heimreisen.

---

* Comptes rendus de l'Académie des sciences à Paris, 3. September 1900.

Zunahme der Körpertemperatur von Bergsteigern.

Kein Capitel der Physiologie hat den Theoretikern so viel Enttäuschungen gebracht, wie die Lehre von der thierischen Wärme.

Nachdem *Helmholtz* bewiesen hatte, dass der Muskel bei seiner Thätigkeit in sich Stoffe umwandelt und dabei Wärme entwickelt, war man überzeugt, dass diese natürliche Maschine wie eine künstliche arbeite. Dampfmaschinen wandeln einen grossen Theil ihrer potentiellen Energie (Wärme) in kinetische Energie (mechanische Arbeit). So sollte der Muskel bei gleicher Reizung weniger Wärme entwickeln, wenn er mehr Arbeit leistet. Dies glaubte *Béclard* bewiesen zu haben. *Heidenhain* fand dagegen, dass bei gleichem Reize die Wärme mit der Arbeit steigt.

Während *Marcet** in verschiedenen Höhen (1350 bis 4431 Meter) steile Abhänge erstieg, sah er an dem unter seine Zunge gelagerten Thermometer die Quecksilbersäule bis auf 34·5° C. sinken, indessen sie bei Körperruhe 36·6° C. anzeigte. Er schloss daraus, dass durch die bedeutende Muskelarbeit eine Energiemenge verbraucht sei, welche Abkühlung seines Körpers um 1·3° C. entspräche.

*M. L. Lortet*** hat ähnliche, aber mit der Berghöhe schwankende Resultate erhalten. In Lyon kühlte sich sein Mundthermometer, bei schnellem Aufstieg, um 0·3—0·7° ab, auf dem Mont-Blanc um 4·3° bis 4·8°. In Höhen von 3000, 2000, 1000 Metern fand er verhältnismässig geringere Abkühlungen.

Diesen theoretisch plausibeln Beobachtungen wagte *Forel**** erst nach langen Reihen von Versuchen (in Höhen zwischen 375 und 3596 Metern) zu widersprechen. Er beobachtete beim Steigen Erhöhung seiner Körpertemperatur um 0·3° bis 1·34°, letzteres nach einem Aufstieg von 670 Meter binnen 66 Minuten. Auch im nüchternen Zustande erwärmte ihn Bergsteigen in ganz ähnlicher Weise. Im tiefen Schnee, beim Monte Rosa-Aufstieg, erwärmte er sich sogar um 1·45°, während er höher, auf besserem Wege, wieder etwas minder warm wurde.

Die Resultate von *Allbutt*† stimmten mit den seinigen, und so konnte er mit vollem Rechte schliessen, dass *Marcet* und *Lortet* ihr Thermometer unter der Zunge abkühlten, indem sie vermuthlich die kalte Luft durch den Mund einathmeten. Beim Bergabgehen fand er auch seine Temperatur nicht höher (wie es die calorische Hypothese verlangt hätte), sondern niedriger als beim Steigen: entsprechend der minderen Anstrengung.

Bei Aufenthalt auf Bergen beobachtete *Forel*, dass er, nach temperatursteigernder Arbeit ruhend, sich schneller zur Norm abkühlte als in der feuchteren Ebene, daher auch gleiche Arbeit in den Niederungen seine Wärme mehr steigerte (z. B. 38·5°) als auf Höhen (z. B. 38·0°).

---

* Dr. *William Marcet*, Observations sur la température du corps humain à différentes altitudes, à l'etat de repos et pendant l'acte de l' ascension. Arch. d. sciences physiques et naturelles. 5e Série + 36., pag. 247, 29. Genève 1869.

** Deux ascensions au Mont-Blanc en 1869. Recherches physiol. sur le climat des montagnes Paris. 1869.

*** *F. A. Forel*, Expériences sur la température du corps humain dans l'acte de l'ascension sur les montagnes. Genève. H. Georg. 1871 à 1874.

† *F. C. Allbutt*, The effect of exercise on the bodily temperature. Humphry and Turner's Journ. of. An. and Physiol. Sec. Series XI, pag. 106 sq.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass ruhende Menschen auf Bergen gleiche Körpertemperatur wie in der Ebene haben. Drei Studenten, deren Temperatur *A. Mosso* vor und nach ihrem Aufstiege zur Superga bei Turin (400 Meter Steigung) an drei aufeinanderfolgenden Tagen maass, reagirten ganz verschieden: *Ventrini's* Rectaltemperatur stieg um 2·2° (bis auf 39·5), *Forni's* um 1·5° (bis 38·5), *Chiesa's* um etwa 1°. Am dritten Tage waren die Differenzen bei zweien kleiner: 1°; 0·8°; aber bei *Chiesa* etwas grösser: 1·4°

Bergsoldaten waren, nachdem sie zur Capanna Margherita aufgestiegen, nur 0·3° bis 0·5° wärmer als zuvor. Ein sehr kräftiger Corporal (*Jachini*) kam mit 40 Kgrm. belastet nach schnellem Stiege auf dem Monte Rosa an und hatte: 37·4° Rectaltemperatur, 85 Pulse, 26 Resp.; nach $^1/_4$ Stunde Ruhe: 36·5°; 73 Pulse, 18 Resp. — Auch der Soldat *Sarteur* behielt, nachdem er belastet aufgestiegen war, 37·0°. *Mosso* schliesst, „dass ein Organismus um so vollkommener ist, je weniger er sich bei einer bestimmten Arbeit erwärmt". (Der Mensch in den Hochalpen, pag. 182.)

Innervationsstörungen.

In den Krankengeschichten habe ich Ihnen als nervöse Krankheitssymptome angegeben: Unbezwingbare Schläfrigkeit beim Gehen, Schlaflosigkeit in der Nacht, Willens- und Denkschwäche, Hallucinationen, Schwindel, Anwandlungen von Ohnmacht, Muskelschwäche zuweilen mit heftigen Schmerzen derselben (s. oben pag. 25, 30 u. 32, 39); ferner Uebelkeit und Erbrechen, Appetitlosigkeit, Fiebergefühl (auch ohne Temperatursteigerung). An vielen dieser Symptome leiden auch Thiere.

Kraftlosigkeit und Apathie waren die Vorzeichen vom Tode der Brüder Zoja in der geringen Höhe von etwas über 2000 Meter (s. oben pag. 49 und 50).

Auch die Aerzte Dr. *Guglielminetti* und Dr. *Egli-Sinclair* betonen in ihren Berichten (s. oben pag. 45 u. 47) von der Vallothütte ihren Mangel an Willenskraft: „Lassen Sie mich in Ruhe, war die gegenseitige Losung".

Douglas Freshfield, der unerschrocken den Kanchinjinga umwanderte, berichtete dem Dr. *Malcolm Hepburn:* „Schlaffheit war bei mir die einzige deutliche Affection. Diese entstand, wenn ich mich auf Höhen von etwa 4500 Meter befand, nahm aber dann nicht mit der Höhe zu, war übrigens veränderlich mit den Tagen und fehlte zuweilen ganz".*

Der Herzog der Abruzzen erzählt, dass bei seinem langen eintönigen Aufstiege auf den Eliasberg (Alaska) 6 von seinen 10 Begleitern ihre Beine schwer wie Blei erschienen, während sie an Kopfschmerzen litten.

Dr. *Hepburn* betrachtet als die erste Reihe von Symptomen der Bergkrankheit: Allgemeine Mattigkeit, zumeist bemerklich in den Beinen, und Widerwillen gegen die leiseste Störung der Ruhe.

Conway und seine Gefährten auf dem Pioneer Peak (etwa 7000 Meter), fühlten sich wie „Reconvalescenten, die sich gerade von schwerer Krankheit

---

* The Alpine Journal, Vol. XX (1900—1901), pag. 161 und 372.

erheben" (s. oben pag. 37). — Auch der energische Bergsteiger Dr. *Güssfeldt* schrieb am Aconcagua in sein Notizbuch: „Vielleicht gehen dem Kreuzigungstode ähnliche Zustände voraus." (S. oben pag. 37.)

Dr. *C. Veraguth* sagt im Abschnitte „Periode der Acclimatisation" seines Buches*: „Eine sehr häufige Erscheinung ist das verminderte Schlafbedürfnis, das sich bis zur Schlaflosigkeit steigern kann. Nervöse, reizbare Personen sind diesem Einflusse mehr unterworfen; bei Vielen zeigen sich unruhige Träume; Kinder schreien im Schlafe öfters auf. Die Meisten klagen über Erwachen in den frühen Morgenstunden, seltener über erschwertes Einschlafen. Dabei hat aber jeder am Morgen das Gefühl des Ausgeruhtseins und während des Tages niemals das Missbehagen, welches sonst einer schlecht durchschlafenen Nacht zu folgen pflegt. Ich zählte einen Herrn zu meinen Patienten, der nach seiner glaubwürdigen Angabe die ersten sechs Nächte kein Auge schloss, dennoch Tag für Tag frisch und munter seinem Vergnügen nachging."

Ich erinnere mich dagegen, dass mein Bruder und meine Schwägerin im höheren Alter ihren liebgewonnenen Sommeraufenthalt in Pontresina (1800 Meter) aufgeben mussten, weil sie dort nicht mehr schlafen konnten und sich darum unbehaglich fühlten.

Mosso erzählt (pag. 351) „Im Hôtel Riffelberg (2570 Meter) schlafen nur Wenige während der ersten Nächte ihres Aufenthaltes gut". *Sommier,* der durch seine Reisen in Lappland bekannte Anthropolog, war in Gressoney schlaflos, während er in Florenz sehr gut schläft.

Andererseits findet sich in *Mosso*'s Tagebuch die Notiz: „In Turin schlafe ich schwer ein ..... Wenn ich nach Gressoney komme, schlafe ich ein, sobald ich im Bette bin." Freilich, fügt er hinzu, war die Temperatur in meinem Schlafzimmer zu Turin 24°—27°, in Gressoney 13°—15°.

Mosso hat bemerkt, dass der Tonus der Wadenmuskeln nach 3- bis 4stündigem Bergsteigen abnimmt (pag. 148). Nach langen beschwerlichen Märschen nehmen die Beinmuskeln eine teigige Consistenz mit Contractur an. Dies habe ich auch an sehr ermüdeten Froschmuskeln beobachtet. *Zabludowski*** hat gefunden, dass Massage ermüdeter Muskeln deren Steifheit aufhebt und sie wieder leistungsfähig macht. Diese Versuche hat *A. Maggiora**** vervollkommnet weitergeführt und gefunden, dass auch secundär (durch Beinbewegungen) ermüdete Armmuskeln durch Massage gekräftigt werden können.

Die Lähmungen, von denen Bergsteiger im Hochgebirge plötzlich befallen werden, sind nicht Ermüdungsphänomene. Sie wissen ja aus den Krankengeschichten (pag. 37, 43, 51 u. s. w.), dass die ermatteten Bergkranken, sobald sie in tiefere Regionen gelangten, ohne zu ruhen, wieder sehr leistungsfähig wurden.

All diese Erfahrungen nöthigen uns anzunehmen, dass die Schwächezustände, welche auf hohen Bergen Menschen ergreifen, von den Nervencentren ausgehen, aber nicht von den Muskeln oder gar von den Nervenstämmen.

---

* Bad St. Moritz im Oberengadin, pag. 109.
** Centralblatt f. d. med. Wiss., 1883, pag. 241.
*** Arch. Ital. de Biologie 1890, Vol. XIII, u. 1891, Vol. XVI.

Aetiologie der Bergkrankheit.

Ueber die Wirkung verminderten Luftdruckes.

Am 15. November 1647 schrieb *Pascal* an seinen Schwager *Périer:* „Ich habe einen Versuch ausgedacht, der, exact ausgeführt, genügen würde, die Frage zu entscheiden, ob die Wirkungen, die man dem Horror vacui zuschreibt .. durch die Schwere und den Druck der Luft veranlasst werden. — Der Versuch würde darin bestehen, das Vacuum mehrere Male an einem Tage in derselben Röhre und mit demselben Quecksilber hervorzurufen, das eine Mal am Fusse, das andere Mal auf dem Gipfel eines Berges von wenigstens 500—600 Toisen (etwa 1000 Meter) Höhe, um zu prüfen, ob die Höhe des in der Röhre schwebenden Quecksilbers in beiden Fällen dieselbe oder verschieden ist." ....

Périer antwortete am 22. September 1648 unter Anderem: „Ich merkte (in Clermont) die Höhe der Quecksilbersäule auf dem Glase an und bat Ehrwürden Pater *Chastin*, sorgfältig und unausgesetzt während des ganzen Tages darauf zu achten, ob eine Aenderung einträte. Mit der anderen Röhre und einem Theile desselben Quecksilbers begab ich mich ... auf den Gipfel des Puy-de-Dôme und stellte dort, 500 Toisen (974·5 Meter) oberhalb des ersten Ortes in der gleichen Art denselben Versuch an, den ich vorher gemacht hatte. Es zeigte sich, dass die Höhe der Quecksilbersäule in dieser Röhre nur 23 Zoll 2 Linien betrug, während sie in Clermont in derselben Röhre 26 Zoll $3^1/_2$ Linien betragen hatte, so dass der Unterschied .... sich auf 3 Zoll $1^1/_2$ Linien belief. Dies erfüllte uns alle mit Bewunderung und Erstaunen." *Périer* fand an verschiedenen Orten des Berges: im Freien oder in einer Capelle, bei Sonnenschein und Regenschauer 5mal den gleichen Barometerstand und beim Abstiege 150 Toisen über Clermont, 1 Zoll $3^1/_2$ niedriger als in Clermont.*

Das Luftvolumen ist, wie *Boyle* (1662) und *Mariotte* (1679) fanden, umgekehrt proportional dem Drucke. Die Verdünnung der Luft mit der Höhe lässt sich mit annähernder Genauigkeit nach folgender Formel berechnen:

$$H - h = 18482\ (1 + 0{\cdot}00367\ t)\ (\log b - \log b_n),$$

worin H und h die Höhen in Meter, b_n und b die entsprechenden Barometerstände bedeuten.

Wenn wir danach als Normalbarometerstand im Meeresniveau 760 Mm. Hg. setzen, so entsprächen: der Höhe von Bern etwa 710 Mm., der Höhe der Jungfrau etwa 450 Mm., der Höhe der Königin Margherita-Hütte etwa 430 Mm., der Höhe des Montblanc sowie des Tunnels der Oroyabahn etwa 420 Mm., des Aconcagua etwa 320 Mm., des Pioneer Peak etwa 310 Mm. Quecksilberdruck.

Es athmen also die Menschen auf den höchsten bestiegenen Berggipfeln um mehr als die Hälfte verdünnte Luft. Hiernach lag es sehr nahe anzunehmen, dass die Bergkrankheit durch ungenügende Luftzufuhr entstehe. —

---

* *F. Dannemann*, Geschichte der Naturwissenschaften, Bd. I, Leipzig 1896, pag. 56—58.

Die französischen Aerzte *Junod, Talarié* und *Pravaz* haben von 1835 an die pneumatischen Kammern zu Heilzwecken eingeführt. Sie bedienten sich aber lediglich der comprimirten Luft.

Erst *Vivenot** hat 1864 in einer pneumatischen Kammer die Wirkungen verdünnter Luft (430 Mm.) an zwei Aerzten untersucht. Deren Vitalcapacität war um 400—500 Ccm., d. h. um etwa $^1/_{10}$ vermindert. Die Conjunctiven waren injiciert; sie fühlten ihre Augen brennen, Wärme im Gesicht, den Kopf benommen, Schwindel, das Denken erschwert. Auch Schmerzen an Nacken, Stirn und Zähnen traten auf.

Paul Bert's Vitalcapacität nahm (1874) bei 430 Mm. in der pneumatischen Kammer um fast 1200 Ccm., d. h. um $^1/_3$ ab. Dabei fiel ihm Zittern seiner Beine auf, und Denkschwäche, so dass ihm das Multiplicieren mühsam war.

Schyrmunski (1877) beobachtete bei 430 Mm. Druck Abnahme seiner Vitalcapacität um nur $^1/_{20}$. Dabei litt er an Kopfschmerz, Schläfrigkeit, Hitzegefühl, Flimmern vor den Augen; Gesicht und Lippen waren cyanotisch gefärbt.

G. von Liebig's Vitalcapacität war bei 515 Mm. Druck um $^1/_{16}$ gemindert. Bei 421 Mm. Luftdruck bemerkte er Aufstossen und Schmerz in der Mediastinalgegend. Aufstehen von seinem Sitze und einige Schritte bis zum Kammerfenster beschleunigten seine Athemzüge von 19 auf 23 in einer Minute.

Ich habe im August und September 1891, auf Ersuchen des Herrn Ingenieur *Trautweiler* vom ersten Jungfraucomité (s. oben pag. 19), in Schönegg bei Beckenried, während 2 Wochen, im pneumatischen Cabinet Versuche über die Wirkung der Luftverdünnung an Personen verschiedenen Alters (17—77 Jahre), verschiedenen Geschlechts und verschiedener Constitution (zwei Herz- und Gefässkranke) angestellt. Herrn Dr. *Wunderli*, dem sehr erfahrenen und für physiologische Fragen interessirten Curarzte von Schönegg, bin ich für seine thatkräftige Hilfe bei meinen Untersuchungen zu grossem Danke verpflichtet.

Sobald zwei oder (selten) drei Versuchspersonen in der Glocke sassen, wurde der Luftdruck durch beständiges Auspumpen — während stets frische Luft zuströmte — bis auf 450 Mm. Barometerstand (entsprechend der Jungfrauhöhe) binnen 15—25 Minuten (gemäss der präsumptiven Fahrzeit nach dem Projecte *Locher*) erniedrigt, dann etwa 10—15 Minuten auf diesem Stande gehalten und endlich wiederum im Verlaufe von 15 bis 20 Minuten auf den Normaldruck (in Schönegg 705 Mm.) zurückgebracht.

Die folgende Tabelle gewährt eine Uebersicht über die wesentlichen Beobachtungen in dem pneumatischen Cabinet zu Schönegg:

Beobachtete Personen	Luftdruck Mm. Hg.	Frequenz Puls	Frequenz Respir.	Bemerkungen
Dr. *Wunderli*, Curarzt	705	60	—	Vitalcap. 3·3—3·2 Liter.
	458	80	–	Dr. *Wunderli* steigt während 5 Min. auf dem Treppenapparate 34 Schritte pro 1 Min. Wärmegefühl am Gesicht und Kopf.
	450	84	13	

* Vergl. *G. von Liebig*, Der Luftdruck in den pneumatischen Kammern und auf Höhen. Braunschweig 1898, pag. 150 u. ff.

Beobachtete Personen	Luftdruck Mm. Hg.	Frequenz Puls	Frequenz Resp.	Bemerkungen
H. Kronecker (25. August)	705	60	—	
	458	70	—	Hitzegefühl am Kopfe, Schwindelgefühl beim Bücken; unregelmässige Athmung. Vitalcap. 3·2—3·3 Liter.
	458	124	—	Bei 5 Min. Steigen Athembeschwerden.
	705	90	—	5 Min. Steigen keine Beschwerde. Wir beide fühlten uns noch einen Tag lang fiebrig und benommen.
Dr. *Reissner*, Assistenzarzt	710	78	16	
	710	80	16	Nach 5 Min. Steigen, 30 Schritte pro Minute.
	438	94	22	Anfänglich beklommen, Hitzegefühl im Kopfe.
	438	96	27	Nach 5 Min. Steigen. Secundenschritte.
	710	76	17	Nach 5 Min. Steigen.
Cand. Flaum	710	82	21	
	710	104	27	Nach 5 Min. Steigen; Secundenschritte.
	438	96	30	
	438	110	34	
	710	84	26	Temp. in der Glocke 18°—20°.
	710	87	28	Nach 5 Min. Steigen.
	705	80	26	Temp. 19°.
	705	88	32	Nach 5 Min. Steigen.
	440	94	30	18 Min. bei 440—450 Mm. Kopfweh geringer als gestern.
	440	110	36	Nach 5 Min. Steigen. Ermüdung grösser als bei Normaldruck.
	705	82	28	
	705	92	32	Nach 5 Min. Steigen.
Dr. *v. Schwartz*	705	92	20	
	705	112	26	Nach 5 Min. Steigen.
	440	108	24	Heisse Ohren; etwas Kopfweh.
	440	124	26	Nach 5 Min. Steigen.
	705	80	22	Verdichtung dauert 18 Min.
	705	104	22	Nach 5 Min. Steigen.
Dr. *Nandsy*	702	84	26	Etwas nervöser Kurgast 3·75 Liter, Vitalcapacität.
	702	112	36	Nach 5 Min. Steigen.
	450	90	30	3·65 Liter Vitalcapacität. Leichter Schwindel, Hitzegefühl; Druck im Magen; Ohrensausen; schläfrig.
	450	120	43	Nach 5 Min. Steigen.
	702	90	34	
	702	106	38	Nach 5 Min. Steigen.
C. Deutsch	702	80	24	17jähriger Jüngling, 2·8 Liter Vitalcapacität.
	702	92	30	Nach 5 Min. Steigen.
	450	111	—	2·7 Liter Vitalcap.; Druckgefühl am Kehlkopfe.
	450	116	32	Nach 5 Min. Steigen.
	702	90	30	
	702	106	22 (?)	Nach 5 Min. Steigen.
Frl. *Rausnitz*	705	96	—	Nervöse Dame; nach 5 Min. Steigen ermüdet; kein Herzklopfen.
	590	108	20	Kribbelgefühl im Arm; Ohren rot.
	450	100	24	
	450	132	32	Nach 5 Min. Steigen; Hitzegefühl; fiebrig; sehr erregt.
	705	100	24	

Beobachtete Personen	Luftdruck Mm Hg	Frequenz Puls	Resp.	Bemerkungen
Frl. *Martha Rausnitz*	702	88	20	
	702	106	30	5 Min. Steigen ermüdet nicht.
	625	100	28	Druckgefühl in den Ohren und am Halse.
	490	108	32	Nach 1·5 Min. Steigen; Athemnoth.
	530	100	24	
	702	92	24	
	702	108	30	Nach 3 Min. Steigen ohne Beschwerde. Der Versuch dauerte fast $1^1/_2$ Stunden.
Bartel	708	80	22	3·5—3·7 Liter Vitalcapacität.
	450	96	26	3·4—3·5 Liter Vitalcap.; Bauchschwellung; keine Beschwerde.
Cand. *Flaum*	708	84	21	3·4 Liter Vitalcapacität.
	450	104	25	3·15—3·35 Liter Vitalcapacität.
Marie Huber (63 J.)	705	104	28	Sehr aufgeregt; Puls unregelmässig; Husten.
	450	96	32	Kleiner Puls; Gesicht roth; Herzklopfen; Beklemmung; Husten geringer.
Bucher (77 J.)	705	92	24	(Arteriosklerose).
	450	96	26	Spürt keine Beschwerden.
Ing. *Trautweiler*	705	82	26	
steiggeübt	705	96	23	Nach 5 Min. Steigen; tiefe Athmung.
	450	96	24	
	450	120	20	Nach 5 Min. Steigen; sehr tiefe Athmung; Hitzegefühl.
Bollack	705	80		Sehr hohe, weiche Pulse auch in Ruhe.
	705	89		Nach 5 Min. Steigen.
	450	100		Nach $^1/_2$ Stunde langer Verdünnung.
	450	150	—	Nach 3 Min. Steigen; aufgeregt, ängstlich.
Studer (Gärtner)	705	68	—	Mitralinsufficienz; Temp. 36·6—36·9°.
	705	78	—	Vitalcapacität 3·3—3·2 Liter nach Steigen; Pulsfrequenz während Sphygmographie wieder vermindert.
	450	60	—	Hitzegefühl am Kopfe.
	450	84	—	Nach Steigen Ohnmachtsgefühl; Bangigkeit; Harn etwas dunkler; kein Zucker; kein Eiweiss.
Kronecker	705	60	—	Vor dem Versuche.
	450	72	—	Während 30 Min. Luft von 705 Mm. auf 450 verdünnt.
	450	104	—	Nach 6 Min. mühelosen Steigens im 1 Secundentempo; keinerlei Beschwerden; Trommelfell schwankt leicht.
Kronecker 4. Sept.	705	70	16	
		86	18	Nach Steigen.
	450	79	—	
	450	116	—	Nach 10 Min. mühelosen Steigens im 1 Secundenschritttempo.

Von den bei verschiedenem Luftdrucke genommenen Sphygmogrammen will ich Ihnen nur einige Proben vorführen:

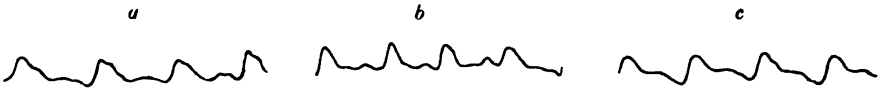
Fräulein *Martha Rausnitz* lieferte ausserhalb des pneumatischen Cabinets (bei 702 Mm. Barometerstand) vor und nach Steigen auf dem Tretapparate (vergl. Protokoll) nachstehend facsimilirte 2 Curvenarten.

Fig. 35.

Ruhepuls — nach 5 Min. Steigen

Bei 450 Mm. Hg Luftdruck in dem pneumatischen Cabinet folgende Curven:

Fig. 36.

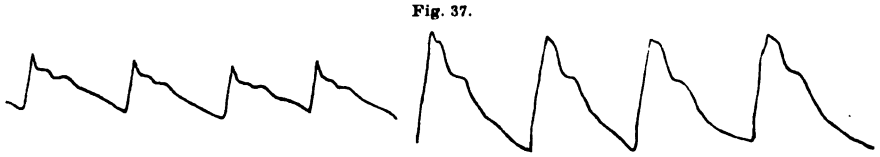


a Ruhe — *b* nach 1·5 Min. Steigen — *c* Ruhe einige Minuten nach Steigen

Aehnlich wie bei den sphygmographischen Bergversuchen (s. oben pag. 62) zeigt sich in der Kammer der Einfluss verschiedenen Luftdruckes. Der normale Ruhepuls von Frl. *Rausnitz* ändert sich mit der Anstrengung des Steigens derart, dass die Pulse häufiger und höher werden und ebenso die dikrotischen Haupterhebungen. In verdünnter Luft zeigen schon die Ruhepulse den Charakter verminderter Arterienspannung. Nach dem Steigen erscheint die Energie des Herzens nicht vergrössert, sondern verkleinert und diese Schwäche macht sich auch noch in der Ruhe nach dem Steigen geltend. Diese Curve (Fig. 36 *c*) ist der von Frau Professor *Sahli* auf dem Breithornplateau gewonnenen (s. oben pag. 62) ganz ähnlich.

Des herzkranken Gärtners *Studer* Pulscurven waren schon in der Ruhe recht hoch, wuchsen aber nach Anstrengung unter normalem Drucke ähnlich wie bei den meisten untersuchten Personen (vergl. oben pag. 70 u. ff.).

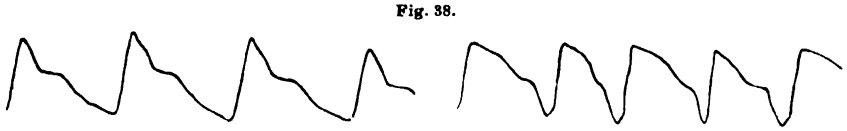
Fig. 37.



(705 Mm. Hg) — nach 5 Minuten Steigen

Die Pulsform änderte sich dagegen hier nicht wesentlich. Ganz anders aber, als bei dem Fräulein *Rausnitz,* dessen Herz gesund war, machte sich bei *Studer's* Puls die Erschöpfung geltend, während er in verdünnter Luft (450 Mm. Hg) auf dem Treppenapparate stieg.

Fig. 38.



Ruhe (450 Mm. Hg) — nach einigen Minuten Steigen

Die vom ruhenden Manne in luftverdünntem Raume genommenen Pulscurven waren etwas höher und ruhiger verlaufend (mit grosser dikrotischer Erhebung) als die Ruhepulse in unverdünnter Luft. Steigen aber machte die Pulse etwas niedriger, ungleich im Verlaufe und arhythmisch.

Die Daten vorstehender Tabelle nebst einigen nicht aufgenommenen Notizen lassen sich zu folgenden Resultaten zusammenfassen:

Bei allen Personen nahm mit vermindertem Luftdrucke die Pulsfrequenz zu, und zwar meist um etwa 12%, aber bei einem kräftigen Manne auch nur um 5%; in anderen Fällen bis 21%. Verhältnismässig mehr stieg die Zahl der Athemzüge: 16—20%. Ein wenig verminderte sich die Ausgiebigkeit der tiefsten Athmung (Vitalcapacität). Steigen (5 Minuten lang) auf einem treppenartigen Apparate liess das Herz im luftverdünnten Raume bei weitem (um 18—24%) schneller schlagen, als bei normalem Luftdrucke. Der Puls wird bei manchen Personen weicher. Wir haben kein Herzklopfen infolge der Luftverdünnung beobachtet, auch nicht bei Frauen und Herzkranken. Vielen wurde die Athmung beschwerlich; eine Art leichter Beklemmung stellte sich ein, bei Allen grösseres oder geringeres Wärmegefühl am Kopfe, meist mit Erröthen, zuweilen mit deutlicher Cyanose. Fast alle fühlten bei Luftverdünnung, wie auch bei Rückkehr zum Normaldrucke Spannung ihrer Trommelfelle, einige mit Schmerzen, welche selbst Tage lang blieben. Auch Ohrensausen, Benommenheit, die bis zu Ohnmachtsgefühlen sich steigerte, wurde von einigen Personen wahrgenommen, daneben auch Aufstossen und Nasenfluss.

Die älteste Versuchsperson, ein 77jähriger, armer, mit Arteriosklerose behafteter Mann, spürte bei Luftverdünnung gar nichts. Auch objectiv wiesen sein Herzschlag und seine Athmung nur ganz unbedeutende Beschleunigungen auf.

Ich selbst litt nach dem ersten Steigversuche in dem bis 450 Mm. Druck ausgepumpten pneumatischen Cabinet fast zwei Tage an fiebrigen Empfindungen und Benommenheit im Kopfe. Nach wiederholten derartigen Versuchen wurde ich am 14. Tage von der Luftverdünnung nicht mehr geschädigt, und während ich am ersten Tage nach 3 Minuten Steigen im luftverdünnten Raume unfähig war (wegen Müdigkeit, Wallungsgefühlen und Beklemmung), die Uebung fortzusetzen, die ich bei Normaldruck beliebig lange machen konnte, stieg ich nach zweiwöchentlicher Uebung ebenso bequem bei 450 Mm. Druck, wie in der gewöhnlichen Schönegger Luft.

G. von Liebig bemerkt in seinem schon angeführten Buche*: „Durch den Luftdruck wird die Erschlaffung oder die Contraction der Arterien nicht beeinflusst, wohl aber durch Uebelkeit, Beklemmung, Bewegung, Wärme oder Kälte, und von diesen Einflüssen rühren meistens die Pulsformen her, welche man unter dem verminderten Luftdrucke gefunden hat.“ Die Pulsfrequenz fand er bei sinkendem Luftdrucke vermehrt (pag. 173).

Lazarus und *Schyrmunski* sahen bei 380 Mm. Luftdruck im pneumatischen Cabinet meist niedrige und dikrote Pulse, zugleich mit Mattigkeit, Dyspnoe und Cyanose.

* Der Luftdruck in den pneumatischen Kammern u. s. w., 1898, pag. 171.

Auch *Mosso** fand seine und seines Dieners Pulse desto frequenter werden, je mehr die Luft in ihrer pneumatischen Kammer verdünnt wurde. Bei dem Laboratoriumdiener *Mondo* stieg sie von 55 pro Minute bei 744 Mm. Hg bis auf 102 pro Minute bei 246 Mm. Hg.

Angelo Mosso setzte sich dem niedrigsten Luftdruck aus, den wohl ein Mensch wissentlich ertragen hat: 192 Mm. (fast 12.000 M. Höhe entsprechend).

Bei normalem Atmosphärendrucke in Turin hatte er 58—59 Pulse pro Minute, bei 320 Mm. Hg 107 Pulse. Als er Sauerstoff in die Kammer gelassen (bei unverändertem Drucke), sank seine Pulsfrequenz auf 62 pro Minute. Auch *Mondo's* Pulse wurden seltener in O-reicher Luft, trotzdem dieselbe sehr verdünnt war.

Fraenkel und *Geppert*** schlossen aus manometrischen Versuchen an vier Hunden, dass der arterielle Blutdruck unter dem Einflusse des verminderten barometrischen Druckes eine erhebliche Aenderung nicht erfährt.

Lazarus und *Schyrmunski**** fanden an Hammeln und Menschen „eine nicht unerhebliche Verminderung des arteriellen Druckes". Mittels von *Basch's* Sphygmomanometer beobachteten sie an der Radialis von Menschen, dass bei Luftverdünnung um $^1/_2$ Atmosphäre der Blutdruck um 25—30 Mm. Hg sank.

A. Löwy† bekennt nach kymographischen Versuchen an 6 Hunden im pneumatischen Cabinet: „Die Tendenz zum Sinken (des Blutdrucks) muss demnach auf Schädigungen bezogen werden, die die Circulation im Laufe des Versuches erlitten hat. Ein zweifelloser Einfluss der Verdünnung ist somit nicht zu erkennen."

Ein kymographischer Versuch an einem Kaninchen, den ich im August dieses Jahres im pneumatischen Cabinet zu Bad Heustrich (nahe dem Thuner-See) angestellt habe, hat mich belehrt, dass Luftverdünnung bis 420 Mm. den Blutdruck nicht verändert.

Als *E. Aron*†† die Luft in der Berliner pneumatischen Kammer im Verlaufe von knapp $^1/_4$ Stunde auf $^1/_2$ Atmosphäre verdünnt hatte, sah er den Carotisdruck seiner Kaninchen zunächst steigen. Freilich bemerkt er (pag. 408): „Die Kaninchen athmen unter diesem Luftdruck in einer Weise angestrengt und beschleunigt, dass man eine bedeutende Dyspnoe der Versuchsthiere bei $^1/_2$ Atmosphärendruck wohl kaum wird bestreiten können." Bei Anfällen von Dyspnoe sah ich den Blutdruck auch steigen, aber nicht, wenn bei gleicher Luftverdünnung das Thier ruhig weiter athmete.

Cyanotische Färbung unserer Lippen, Ohren und Nasenspitzen haben wir, wie *Löwy* und *Zuntz*, in der Luftkammer bei etwa halbem Atmosphärendrucke wahrgenommen.

---

* Alpen, pag. 403 ff.

** Über die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883, pag. 72.

*** Ztschr. f. klin. Medicin, Bd. 7 und *J. Lazarus*, Bergfahrten und Luftfahrten in ihrem Einflusse auf den menschlichen Organismus. Berliner klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 31.

† Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin 1895, pag. 104.

†† *Virchow's* Archiv, 1896, Bd. CXLIII, pag. 410.

Mechanik und Chemie der Athmung.

Die Tabelle der Versuche im pneumatischen Cabinet zu Schönegg hat Ihnen schon gezeigt, dass die Athemzüge der Menschen in verdünnter Luft frequenter werden. Dies hatten schon *Vivenot* und *G. v. Liebig* an Menschen, *Aron* bei Kaninchen bemerkt. *G. v. Liebig's* Luftverbrauch während 1 Minute stieg von 6·9 L. bei 720 Mm. Hg Druck auf 8·7 L. bei 425 Mm. Hg. *A. Löwy's* Verbrauch von 5·2 L. bei 760 Mm. auf 6·1 L. bei 440 Mm. oder von 4·3 L. bei 755 Mm. auf 5·4 L. bei 356 Mm. In anderen Versuchen aber fand er umgekehrtes Verhalten: z. B. bei 767·4 Mm. Druck 5·48 L. Minutenvolumen, bei 449 Mm. Druck 4·56 L. Luftverbrauch. Wenn man aber die Luftvolumina auf gleichen Druck reducirt, so ist in allen Fällen das bei niederem Druck geathmete Luftquantum (Gewicht) nicht wesentlich grösser als das bei Atmosphärendruck aufgenommene.

Durch Arbeit (Drehen an *Gärtner's* Ergostaten) sah *A. Löwy* das Athmungsvolumen auf das Doppelte oder in einem Versuche sogar auf das Dreifache des Normalwerthes steigen, aber auch in diesen Fällen sind die auf gleichen Druck reducirten Respirationsvolumina viel geringer bei niederem Luftdrucke.*

Folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über die Athmungsverhältnisse von *Löwy* und von seiner Versuchsperson „W". Die in Cubikcentimetern angegebenen O- und CO_2-Mengen habe ich zum Vergleiche mit meinen früheren Tabellen in Gramme umgerechnet.

Luftdruck Millimeter Hg	Athmungsluft reducirt pro 1 Minute	CO_2 pro 1 Minute Grm.	O pro 1 Minute Grm.	Bemerkungen
750	4·027 Liter	0·26	0·26	*Löwy* ruhend
435	4·697 „	0·32	0·30	
740	5·284 „	0·33	0·32	W ruhend
440	5·610 „	0·34	0·31	
742	13·86 „	1·20	1·130	10 Minuten *Gärtner's* Ergostat drehend
473	8·63 „	1·08	1·026	
742·9	16·72 „	1·58	1·52	20 Minuten Ergostat drehend
429·6	13·06 „	1·85	1·39	

Die ausgeathmeten CO_2-Mengen sind auch bei diesen Versuchen sowohl während der Ruhe wie während der Arbeit viel kleiner, als *Bürgi* u. a. gefunden haben (vergl. oben pag. 89 u. 92). Freilich war die Arbeit des Drehens von *Gärtner's* Ergostat viel geringer als die bei Steigversuchen geleistete.

A. Löwy berechnete (1895) pro 1 Minute 187 Kgrm. bis 356·2 Kgrm. Arbeit bei „W".

Derselbe Forscher (1897) bestimmte seine und seiner Begleiter Steigarbeit pro 1 Minute auf 440—809 Kgrm. (s. oben pag. 92). *Zuntz* und *Schumburg* eruirten 323—929 Kgrm., *Gruber* etwa 300 Kgrm., *Bürgi* 707 Kgrm. pro 1 Minute** (s. oben pag. 93).

---

* Wiener med. Jahrbücher, Bd. XXI, 1865.

** Einige Beobachtungen über das Athmen unter vermindertem Luftdrucke. Sitzungsberichte d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiologie. München 1891.

Es ist daher erklärlich, dass der Gaswechsel wenig gesteigert ist.

Freilich sagt *Löwy* (a. a. O. pag. 36), dass es „W." unmöglich war, die Dreharbeit längere Zeit (als 36 Minuten) zu leisten, aber das war dann eine auf wenige Muskelgruppen beschränkte Erlahmung, während beim Steigen grosse Muskelgebiete in gewohnter Thätigkeit mächtige Arbeit leisten, bevor der Mensch erschöpft ist.

So wird es auch verständlich, dass „W." sein Schwindelgefühl bei vermindertem Luftdrucke (444 Mm.) verlor, sobald er den Ergostaten drehte (a. a. O. pag. 14), während wir bemerkt haben (s. oben pag. 112 u. 113), dass Steigen in verdünnter Luft unsere Beschwerden vermehrte.

*Tissot** (73 *kg* Körpergewicht) hat im Laboratorium von *Chauveau* seinen und Herrn *Nicolas'* Gaswechsel in grosser luftverdünnter Kammer controlirt. Seine Resultate will ich in folgender Tabelle ebenso umgerechnet wie in der vorstehenden zusammenstellen:

Luftdruck Millimeter Hg	Athmungsluft reducirt pro 1 Minute	CO_2 pro 1 Minute Gramm	O pro 1 Minute Gramm	Bemerkungen
750	10·27 Liter	0·342	0·264	Ruhe
750	18·414 „	0·840	0·616	Arbeit (40 Dehnungen pro 1 Minute einer starken Feder mit rechter Hand.
530	5·326 „	0·338	0·285	Ruhe
500	13·782 „	0·896	0·671	Arbeit
485	4·893 „	0·364	0·320	Ruhe
750	7·433 „	0·354	0·326	Ruhe
280	5·030 „			*Nicolas* Ruhe
		Vermehrung des Gaswechsels bei Arbeit.		
280	12·920 „	0·378	0·350	*Nicolas*

Uebereinstimmend mit *Loewy* findet *Tissot*, dass der Gasaustausch des ruhenden Menschen auch bis 280 *mm* Druck sich nicht ändert.

Auch er fand, dass Muskelarbeit sein Unwohlbefinden in der Kammer nicht mehrt, sondern mindert. Zugleich bemerkte er, dass die vom arbeitenden Manne ausgeathmete Luft weniger geändert war als diejenige vom ruhenden.

Befinden der Luftschiffer.

Der gelehrte Luftfahrer und Meteorologe *Glaisher*** gibt seine auf den Hochfahrten über 7000 Meter gesammelten physiologischen Erfahrungen ungefähr in folgender Weise wieder: Die Frequenz von Puls und Respirationen steigt mit der Höhe. *Glaisher* zählte vor dem Aufstiege an sich 76 P. pro 1 Minute; in der Höhe von 10.000 Fuss (circa 3000 Meter) — 90 P.; in der Höhe von 20.000 Fuss (circa 6000 Meter) 100 P. und in grösseren Höhen etwa 110 P. Die Pulsfrequenz wechselt aber auch mit dem Körperzustand und mit dem Temperament der Reisenden.

Ich habe in Bern mit dem kühnen Alpen-Luftschiffer *Spelterini* 3 Herren aufsteigen sehen, deren Puls und Respiration ich prüfen lassen wollte. Bei allen 3 fand ich aber schon kurz vor ihrer Auffahrt Fieberpuls (über 100), so dass ich auf fernere Beobachtung verzichtete.

* Compt. rend. des Séances de la Soc. de Biol. 1902, 14 Juni

** Travels in the Air. London 1871 (citirt in *Paul Bert's* Pression barom., pag. 200).

Ebenso wechselnd ist die Gesichtsfarbe. Einigen Menschen leuchtet in 10.000 Fuss Höhe ihr Gesicht blauroth, während andere kaum afficirt erscheinen. Bei 17.000 Fuss (etwa 5000 Meter) hatte *Glaisher* blaue Lippen, bei 19.000 (etwa 5800 Meter) Hände und Lippen tiefblau, bei 6000 Meter hörte der Begleiter *Glaisher's* Herzschlag; er athmete mühsam, bei 29.000 Fuss (8800 Meter) wurde er bewusstlos, kam erst wieder zu sich, als er sank. Seine und seines Begleiters Arme und Beine waren vorübergehend gelähmt.

Dr. *Pétard* hat 1873 seine Ballongenossen *Croce-Spinelli* und *Sivel* charakterisirt: *Croce-Spinelli* sei blond, von lymphatischem Temperament, nervös und zu Bronchitis geneigt; *Sivel:* brünett, von sanguinischem Temperament, sehr kräftig und an Luftfahrten gewöhnt. *Croce-Spinelli* empfand schon in der Höhe von 3500 Meter Beklemmung. Ihm waren auch die Trommelfelldehnungen sehr schmerzhaft. 116 Pulse (normal 72), 64 Respirationen (normal 40). Bei *Sivel* 108 P. (normal 80) 40 Respirationen (normal 25). Die Pulsfrequenz des Mitreisenden *Jobert* stieg von 100 auf 130; die Athmungszahl von 10 auf 20. Dr. *Pétard* fand seine Pulsation von 87 auf 100 gesteigert, seine Athmung von 26 auf 35.

Croce-Spinelli und *Sivel* verglichen im Berichte* über ihre erste Hochfahrt ihren Zustand mit dem früher in der Glocke beobachteten. Bei 300 Mm. Luftdruck befanden sie sich in der Ballongondel viel weniger wohl als in der Glocke und schrieben dies der grösseren Muskelbewegung zu, sowie der Kälte (22—24°) und dem doppelt so langen Aufenthalte über 5000 Meter. Eingeathmetes Sauerstoffgemenge (40% und 60% O enthaltend) berauschte sie in der Glocke, that ihnen wohl im Ballon. *Croce-Spinelli* konnte das Gasgemenge weniger entbehren als der kräftige *Sivel*. *Croce* zählte in 7000 Meter Höhe 140 Pulse, die nach O-Athmung auf 120 zurückgingen. Beim Abstiege zu 4000 Meter zitterte *Sivel* sehr stark und fühlte sich bis 2500 Meter sehr unwohl, während *Croce* sich ziemlich wohl befand.

Ueber die verhängnisvolle Fahrt** von *Tissandier*, *Croce-Spinelli* und *Sivel* im Ballon „Zenith" brachte der allein überlebende *Tissandier* den Bericht. Wir entnehmen daraus, dass *Tissandier* bei 4600 Meter 110 Pulsationen hatte (in Paris 70—80 P.), *Croce* in 5300 Meter Höhe 120 P. (in Paris 74—85), *Sivel* in 5300 Meter Höhe 155 P. (in Paris 74—85). In 7000 Meter Höhe bewunderte *Croce* noch die Wolken, *Tissandier* war zu schwach, seine Pelzhandschuhe auszuziehen. In 7450 Meter Höhe notirt *Tissandier* halb betäubt: *Croce* keucht, *Sivel* ist betäubt, schneidet aber noch 3 Ballastsäcke ab, um 8000 Meter zu erreichen. Dann in einem Zustande heiterer Selbstvergessenheit sah *Tissandier* den Barometerzeiger 280 passiren und wollte rufen. Aber seine Zunge war gelähmt, wie seine Arme; dann verlor er das Bewusstsein. Er erwachte etwa eine halbe Stunde später, während der Ballon sank. *Croce-Spinelli* und *Sivel* lagen todt in der Gondel mit dunkelblauen Gesichtern, ihre Münder voll Blut. *Tissandier* war überzeugt, dass sein „lymphatisches Temperament" ihn gerettet habe und dass seine Freunde am Leben geblieben sein würden, wenn nicht ihren erlahmten Händen die Schläuche der Sauerstoffbehälter entfallen wären.

---

* Comptes rendus de l'Académie des sciences, T. LXXVIII, Paris 1874.

** La Nature du 1 mai 1875 und *Paul Bert*, Pression barométrique. 1878, pag. 106 u. ff.

Seitdem sind Luftschiffer ohne Schaden in höhere Regionen gelangt.

Der Höhenmeister *Arthur Berson* vom königl. preuss. meteorologischen Institute hat am 4. December 1894 die höchste aller bisherigen Fahrten allein unternommen. Sein Ballon „Phönix" trug ihn bis zur Höhe von 9100 Meter. In der Zeit von $2^1/_2$ Stunden hat er die Höhendifferenz von 9000 Metern und die Temperaturdifferenz von — 47·90° erreicht.

Von seinem kühnen Aufstiege hat er eine lebendige Schilderung* gegeben, aus der ich Ihnen einige charakteristische Stellen wiedergeben will: „Ist keine schwere Wolkenschicht zu überwinden, so fühlt sich der wissenschaftliche Luftschiffer, welcher schon höhere Fahrten ausgeführt hat, erst mit einer Erhebung von über 4000 Meter einer seine Energie und Unternehmungslust reizenden Aufgabe gegenübergestellt. Die ersten paar tausend Meter „imponiren" ihm nicht mehr — er führt gleichmässig seine Ablesungen aus, constatirt mechanisch sein „wir steigen" oder „wir fallen", wirft Sand und macht eine erhebliche Dosis schlechter Witze. Nur das prachtvolle Bild unter ihm, die je nach Jahreszeit und Gegend wechselvolle Landschaft und das nicht weniger schöne Schauspiel über und neben ihm oder zu seinen Füssen, die eigentlich ihm allein in ihrer wahren Gestalt bekannten und vertrauten Wolkengebilde, vermögen ihn zu fesseln. Ist aber das Barometer unter 450 Mm. gefallen, so fängt die dünn werdende Luft an, ihn zu erinnern, wo er sich eigentlich befindet — sein wissenschaftlicher Ehrgeiz und sein aëronautischer Drang werden wach und machen, wenn die Nadel des Aneroides auf weniger als 400 Mm. zeigt (circa 5100 Meter), nun einer constanten Spannung Platz.

Bei 6090 Meter stellt sich leichtes Herzklopfen ein. Gegen die Kälte — 25·50° schützt mich bei der Windstille, die in dem mit der Luft freifliegenden Ballon ja herrscht, mein biederer Schafpelz noch ausreichend.

Viermal hatte ich schon vorher die Höhe von 6000 Meter erreicht oder überschritten und hatte es in Erinnerung, dass es mir noch immer bei ähnlichem Luftdruck und Temperatur verhältnismässig recht gut ergangen war. Nun reichten aber drei von diesen Fahrten nur unerheblich über diese Grenze hinaus; bei der einzigen, der Hochfahrt vom 11. Mai, die auch noch über 7000 und bis auf 8000 Meter ging, war ich dagegen in den grössten Höhen allerdings für Augenblicke in einen soporösen Zustand mit Trübung der Sehkraft verfallen, aus dem ich mich erst immer aufreissen musste, während mein Begleiter, Premierleutnant *Gross*, mehr an Herzklopfen und Athemnoth litt.

Im Hinblick auf diese Erfahrungen mache ich jetzt, um 12 Uhr in 6840 Meter angelangt (Barometer 320 Mm., Thermometer — 29°, Hygrometer 10%), meinen Athmungsapparat zum Gebrauch klar: In einer Ecke des Korbes steht festgebunden ein hoher Stahlcylinder, in welchem sich 1000 Liter Sauerstoff, auf 100 Atmosphärendruck comprimirt, befinden. Ich setze einen langen Gummischlauch an das am Behälter angebrachte Ventil, welches mir das belebende Gas, auf den umgebenden Luftdruck ausgedehnt, zukommen lässt. Ich werfe einen Blick auf die scheinbar bewegungslos über mir schwebende grosse, gelbe Kugel: der Reif, der sich in der Nacht und Morgenfrühe auf ihr ansetzt, ist unter den Sonnen-

* *Richard Asmann* und *Arthur Berson*, Wissenschaftliche Luftfahrten, Bd. II, Braunschweig 1900, Nr. 44, Der Ballon „Phönix", pag. 418.

strahlen geschmolzen und hängt nun in Eiszapfen wie um einen Kronleuchter um sie herum. Mit Anstrengung — die kleinste Hantirung empfindet man hier, wo das Herz schon ohnehin doppelte und dreifache Arbeit zu leisten hat, als schwierig — steige ich auf den Korbrand und löse die Ventilleinen, die sich immer wieder recken, ganz frei. Mit halblauter Stimme sage ich mir vor: „So, jetzt Beobachtung der Instrumente!" Zeit, Druck, drei Thermometer (trocken oder feucht), Hygrometer, Strahlungsthermometer — alles rasch notirt! Jetzt einen Blick auf den Barographen, der mir den senkrechten Gang des Ballons anzeigt, Messer in die Hand, einen oder zwei grosse Sack Ballast abgeschnitten — mit einem dumpfen Schall kippt der Sack um, ich sehe dem sich zu einem goldenen Ringe ausbreitenden Sande nach: tief unten im Dunst liegt die noch immer grossentheils wolkenfreie Erde ... Aber schon fängt der Ballon an rapide zu steigen, also zurück an die Instrumente.

So geht es von Anfang abwechselnd fort. Um 12 Uhr 26 Minuten habe ich unsere grösste Höhe vom 11. Mai bei — 39° überschritten. Ich prüfe meinen Zustand und finde, dass ich ruhig höher gehen kann, was mir mein Ballastvorrath auch gestattet. Allerdings athme ich dauernd Sauerstoff, wobei ich dann nur ein leichtes Gefühl von Schwindel im Kopfe wahrnehme, von mässig starkem Herzklopfen begleitet, sonst aber durchaus im Stande bin zu beobachten, zu überlegen, zu schreiben. Jetzt gewinne ich die Ueberzeugung, dass die Schlafsucht bei der Maifahrt nur eintrat, weil wir uns der dünnen kalten Luft nach einer infolge von Vorbereitungen fast total schlaflosen Nacht ausgesetzt hatten, während ich dieses Mal, da die Officiere der Luftschifferabtheilung mir mit aufopfernder Freundlichkeit alles sorgsam bereitet hatten, eine achtstündige Nachtruhe hinter mir habe. Es wird die Erinnerung wach an eine Octoberfahrt, in der wir bei kaum 5300 Meter von starker Schlafsucht befallen wurden, einer Höhe, die ich sonst stets vorzüglich ertrage: wir waren eben damals um Mitternacht aufgestiegen ... Diese raschen Ueberlegungen bestärken mich in dem Entschlusse, höher zu gehen, wenn es mir auch sehr wohl gegenwärtig ist, dass ich nun in die höchsten, erst zweimal von Luftschiffern erreichten Schichten von über 8000 Meter komme und dass bei der ersten derselben (der bisher höchsten Luftfahrt) *James Glaisher* in ca. 8500 Meter ohnmächtig in seinem Korbe zusammenbrach, um erst beim Abstiege aus vielleicht grösserer, nicht genau feststellbarer Höhe wieder zu erwachen, während bekanntlich bei der zweiten im April 1875 zwei von den drei französischen Aëronauten *Sivel* und *Croce-Spinelli* (trotz mitgenommenen Sauerstoffes, den *Glaisher* nicht hatte) in etwa 8300 Meter Höhe wahrscheinlich durch Asphyxie ihren Tod fanden.

Sobald ich jedoch nur auf kurze Augenblicke, durch Arbeiten im Korbe dazu verführt oder absichtlich, zum Zwecke physiologischer Feststellung, das Mundstück des Schlauches fallen lasse, überfällt mich ganz gewaltiges Herzklopfen, hierauf fange ich beinahe an zu taumeln und greife rasch wieder nach dem lebenspendenden Gasschlauche. Einmal überrasche ich mich selber dabei, wie mir trotz Allem die Augen leicht zufallen: ich rüttle mich mit lauten Scheltworten auf, denn ich fühle, dass hier viel auf dem Spiele steht.

Indessen ist der Ballon den verwaschenen Cirruswolken nahe gekommen, die seit frühe sich hoch am Himmel gezeigt hatten, um dann

allerdings stark abzunehmen; nun taucht er in dieselben ein ... Sie bestehen zu meiner Ueberraschung — ich bin jetzt bei 8730 Meter angelangt, das Quecksilberbarometer zeigt 246 Mm., das Thermometer — 43·7° — nicht aus Eisnadeln, sondern aus wohlgebildeten kleinen Schneeflocken, die ziemlich dicht um mich herumwirbeln. Der Ballon sieht in den Wolken weisslich aus; doch schon taucht er wieder hervor, nachdem ich den letzten Sack, den ich opfern durfte, abgeschnitten. Bei über 9000 Meter habe ich die Wolken überwunden, rein und kalt wölbt sich der Himmel über mir; doch zeigt er nicht das tiefdunkle, oft schon in 3000—4000 Meter Höhe bewunderte Blau, sondern eine hellere, blasse Färbung; in noch grösseren Höhen über mir schwimmen offenbar feine, dem Auge nicht wahrnehmbare Dunstmassen. Ich fühle mich jetzt wohler und freier als bisher, aber ich habe nur noch sechs Sack Ballast. Um 12 Uhr 49 Minuten, also $2^1/_3$ Stunden nachdem ich die Erde verlassen, zeigt das Barometer 231 Mm. Luftdruck (230·1 bei — 29·0° Temperatur des Quecksilbers), das Thermometer — 47·9°; selbst das Strahlungsthermometer in voller Sonne nur — 23·8°. Der Ballon hält jetzt wieder einmal inne: ich darf keinen Ballast mehr opfern, wie gern ich auch höher möchte und obgleich ich mich so wohl befinde, dass ich rasch eine Höhenberechnung vornehme, die mir meine Erhebung als auf roh 9600 Meter, reducirt 9155 Meter (wahre Höhe) angibt und — der Aufstieg hat sein Ende gefunden.

Ich sage mir zum Troste, dass es auf diese Weise unserem Unternehmen gelungen sei, alle bisherigen französischen und englischen Fahrten an Höhe zu schlagen und höher vorzudringen, als überhaupt Menschen je gewesen, und sehe jetzt, als der „Phönix" sehr langsam anfängt zu fallen, in der spiegelnden Fläche des Aneroïds, dass mein Gesicht ganz blau geworden ist. Als ich nach dem Instrument greifen will, glaube ich an glühende Kohlen zu fassen: so eigenthümlich ist das Kältegefühl, welches in uns das Metall bei der Berührung in diesen extremen Frostgraden hervorruft. Jetzt, im ersten Stadium des Abstieges — zunächst erreicht der „Phönix" wieder ansteigend nochmals 9100 Meter, worauf ich das kleine Manövrirventil lüfte — beginne ich nun auch bei der, wie hervorgehoben, nur schwachen directen Strahlung der Sonne unter der langandauernden Kälte zu leiden. Ich zittere an allen Gliedern so stark, dass ich mich vorübergehend festhalten muss ...

In grossen Windungen erscheint 8500 Meter tief unter dem Korbe ein Fluss, ein schmales Bändchen, das sich im fernen Nordwesten verliert. Ich zögere keinen Moment, in ihm die Elbe zu erkennen; wie kleine rothe Flecken und doch im Detail erkennbar, gewahre ich zahlreiche kleine Orte ..."

Diese Heldenthat hat gezeigt, innerhalb welch enormer Luftdruckschwankungen (760—230 M. Hg) der menschliche Körper sich zu adaptiren vermag. Solche Macht ist aber sicherlich nur Wenigen gegeben. *Croce-Spinelli* und *Sivel* half die O-Athmung nicht.

Die zwei Ballonfahrten zu physiologischen Zwecken der Herren *H. v. Schrötter* und *W. Zuntz* führten, nach deren Zusammenstellung, zu folgenden Ergebnissen*:

---

* *Pflüger's* Archiv, 1903, Bd. XCII.

Die alveolare Spannung war bei allen Versuchen im Ballon relativ niedrig; vor Allem aber nimmt sie mit wachsender Höhe, bezw. mit der Dauer des Ballonaufenthaltes ab, während die Athemgrösse wächst (pag. 511).

Die morphologische Beschaffenheit des Blutes ändert sich bis zu zehnstündigem Aufenthalte im Ballon in Höhen bis zu 5000 Meter nicht.

Der Puls und der Blutdruck bleiben, soweit nicht vorübergehend Sauerstoffmangel sich auch subjectiv bemerkbar macht, unverändert.

Die nach *Hénocque* gemessene Reductionskraft der Gewebe zeigte bei der von uns angewandten Methode keine Veränderung.

Die Lungenventilation ist erhöht, aber wesentlich nicht infolge Abnahme des Luftdruckes, sondern durch Einwirkung der übrigen meteorologischen Factoren.

Eine qualitative Veränderung der Oxydationsprocesse, sich äussernd in einer Erhöhung des respiratorischen Quotienten, beginnt in einer Höhe von ca. 4000 Meter; die Höhengrenze ihres Eintrittes verschiebt sich individuell und zeitlich.

Die subjectiven, durch Sauerstoffmangel bedingten Empfindungen gehen mit dem objectiven Ausdrucke desselben im respiratorischen Quotienten nicht immer parallel.

Die geringe in einigen Versuchen beobachtete Zunahme des Sauerstoffverbrauches ist durch die Steigerung der Athemarbeit, bezw. durch die Action anderer Muskeln, Zittern, unbequemes Sitzen, ausreichend erklärt.

Wir müssen noch abwarten, wie die Differenzen der Beobachtungen von *Gaule* einerseits und von *Zuntz* mit *v. Schrötter* andererseits bezüglich der Kernbildung in den rothen Blutzellen von Luftschiffern (vgl. oben pag. 101) sich aufklären werden.

Gaule ist ein so bewährter Histologe, dass man seine Befunde nicht ohne Weiteres auf fehlerhafte Versuche zurückführen darf. Er hat übrigens die Mikrophotogramme seiner Präparate veröffentlicht. Leider konnte die Photographie die charakteristischen, durch Hämatoxylin blau gefärbten Flecke in der Mitte der Höhenblutzellen nicht wiedergeben. Jedenfalls muss auch hier der Grundsatz gelten, dass ein positiver Befund mehr Beweiskraft hat als ein negativer.

Tissot kam bei seinen mit *Leroux* unternommenen Ballonfahrten zu folgenden Resultaten:

1. Der scheinbare Luftwechsel mindert sich im Beginne der Erhebung ein wenig, dann bleibt er stationär oder kehrt zum ursprünglichen Stande zurück.

2. Die Athemgasvolumina (auf 0° und 760 in Hg berechnet) ändern sich wie der Luftdruck bis zu 4300*m* Höhe.

3. Die absoluten Werthe des Gasaustausches, ändern sich nicht wesentlich mit der Höhe.

Tissot fand aber zu verschiedenen Zeiten auch auf der Ebene sehr verschiedene Werthe seines Gasaustausches unter sonst gleichen Bedingungen.

4. Der respiratorische Quotient änderte sich bei den zwei Versuchspersonen mit dem Aufstiege in entgegengesetzter Richtung.

Ueber die Wirkungsart der verdünnten Luft.

Wir haben gesehen, dass die Bergkrankheit mit ihren wesentlichen Symptomen Menschen und Thiere in luftverdünnten Räumen sowie unter Luftballons befallen, sogar tödten kann, dass selbst kleine Anstrengungen die Beschwerden verstärken, wie auf Bergen. Es kann uns nicht Wunder nehmen, dass höhere Ballonfahrten besser vertragen wurden, als nicht so hohe Berge, auf die man nur mit grosser Mühe gelangt.

Nun wäre aber zu entscheiden, ob die Wirkung mechanisch oder chemisch ist, d. h. ob der verminderte Druck schädigt oder der verminderte Sauerstoffgehalt der verdünnten Luft.

Paul Bert hat in seinem grossen Werke Versuche an Sperlingen mitgetheilt, welche er in Glocken unter verschiedenem Luftdrucke oder auch unter gleichem Drucke bei verschiedenem Sauerstoffgehalte sterben liess. Er fasst seine Resultate zu folgendem Satze zusammen (pag. 551): „In der verdünnten Luft sterben Sperlinge, wenn die Spannung (?) des Sauerstoffs auf einen Werth gesunken ist, welcher ungefähr zwischen 3 und 4 Mm. Hg schwankt.

Bert berechnet aber gar nicht die Spannung des O in der Todesluft, sondern reducirt nur die durch volumetrische Gasanalyse gefundene Menge von O und CO_2 auf Normaldruck. Auch dieses Vorgehen ist nicht gerechtfertigt, weil die Proben aus den Glocken zur Analyse alle auf gleichen Druck gebracht waren. Die Procentzahlen des Gasgemenges dürfen also nicht reducirt werden, wie es merkwürdigerweise *Bert* für den O thut, nicht aber für die CO_2.

Folgender tabellarische Auszug aus seinen Versuchen (pag. 548 und 577) gibt bequeme Uebersicht über seine Resultate:

Thierart	Niederster Luftdruck Mm. Hg	Procent Todesluft O	Procent Todesluft CO_2	Luftgehalt der Glocke Liter	Lebensdauer Stde.	Lebensdauer Min.
Sperling	760	3·0	14·8	1	1	5
	180	17·7	2·8	11·5	1	4
Eule	760	3·3	13·4	2·25	1	53
	190	17·6	2·6	11·5	0	35
Katze 1 Mon. alt	760	4·4	13·4	3·2	1	20
„ erwachsen	295	10·3	9·6	21·5	0	25
„ 1 Mon. alt	218	15·5	5·1	13·5	0	29
„ 1 Mon.	160	19·0	1·0	15·5	0	5
„ 3 Tage	580	0·3	17·1	10·5	1	55
	135	13·0	7	5·0	4	30
Kaninchen	760	3·7	15·2	11·5	2	0
	160	19·0	1·6	31·0	0	13
Meerschweinchen	760	2·3	16·4	3·2	1	20
	120	19·0	3·1	10·0		15
Ratte*	760	3·0	11·0	0·45		32
	760	0·25	17·0	2·12	3	25

In sehr sauerstoffreicher Luft (86 bis 87%) lebende Sperlinge liessen unter 180 Mm. Hg nur 15·4% O zurück und schieden 68·1% CO_2 aus unter 60 „ „ aber 66·7% „ „ „ „ 17·3% „ „

* Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870, pag. 510.

Sie werden wohl aus dieser Tabelle unmittelbar den Eindruck gewinnen, dass für das Leben der Thiere nicht so sehr die Quantität des Sauerstoffs, wie der Luftdruck wichtig sei. Bei normalem Drucke verbrauchen die Thiere den grössten Theil, ja fast allen Sauerstoff ihrer Umgebung und athmen viel CO_2 aus. In sehr verdünnter Luft sterben sie, ohne viel O zu verbrauchen, ja lassen denselben beinahe unberührt und geben dabei doch noch erhebliche CO_2-Mengen ab.

Wilhelm Müller hat 1858 unter *Ludwig's* Leitung nachgewiesen, dass Kaninchen erst bei 7·5% O in der Inspirationsluft an Athemnoth leiden. In Luftgemisch mit nur 2·7% O starb ein Kaninchen erst nach 20 Minuten. Die Todesluft enthielt 20 bis 68% CO_2.

A. Loewy hat in seinem schon erwähnten Werke „Die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft“* untersucht. Er fand, dass in diesen an dem Manne „W.“ angestellten Versuchen „die Sauerstoffverarmung der Inspirationsluft ..... beträchtlich weiter getrieben werden konnte als in den Versuchen unter Luftverdünnung“. Es genügten 7·32‰, entsprechend einem Drucke von nur etwa 275 Mm. Hg. Unter günstigen Athmungsbedingungen war es möglich, bei weniger als 8·0% Sauerstoff in der Inspirationsluft 15 Minuten und länger ohne wesentliche Beschwerde zu athmen. „Bei geringerer Spannung blieb der Sauerstoffverbrauch zurück, der respiratorische Quotient begann zu steigen, zugleich traten von unzureichender Ernährung des Gehirns herrührende Allgemeinerscheinungen auf“ (pag. 90).

*Speck*** hat in seinen gründlichen Athmungsversuchen an sich selbst 9·16% O-Gehalt als die untere Grenze erträglicher Luft gefunden. *Loewy* erklärt *Speck's* mindere Ausdauer damit, dass dessen aufrechte Stellung oder Sitzung anstrengender war als die Lage von „W.“ auf bequemem „Triumphstuhle“.

Wenn Sie, meine Herren, diese Resultate unbefangen betrachten, so wird Ihre vorgefasste allgemeine Anschauung erschüttert werden, dass die Menge des Sauerstoffs in der Atmosphäre, resp. Spannung nicht viel vermindert werden dürfe, ohne das Leben, resp. die Energieentwicklung der Thiere zu schädigen.

Die von *Carl Ludwig* angebahnte Physiologie der isolirten Organe, welche durch künstlichen Blutkreislauf functionsfähig erhalten werden, hat aber die Vorstellung von der Allmacht des Sauerstoffs wesentlich geändert. Meine Mitarbeiter haben seit dem Jahre 1874 gezeigt, dass Serum den Herz- und Gliedermuskel gerade so gut functionsfähig erhält, wie arterielles Blut, dass entgastes Blut ebenso hohe Pulse ermöglicht wie mit Sauerstoff gesättigtes, dass auch Kohlenoxydblut die erhöhende Eigenschaft des Blutes unerwarteter Weise nicht beeinträchtigt***, während schon kleine Mengen Kohlensäure den Herzschlag merklich schwächen.

Saltet zeigte dann, dass ein mit gänzlich asphyktischem Blute oder Serum gefülltes Herz, welches bekanntlich leistungsunfähig ist, sich durch Ruhe nicht erholen kann, dagegen vollkommen, wenn man die Kohlensäure fortschafft. *Martius* hat ausführlich bewiesen, dass nur Flüssigkeiten,

---

* Untersuchungen. Berlin bei Hirschwald, 1895, pag. 71.

** Das normale Athmen des Menschen. 1892, pag. 100.

*** *Mc Guire*, Ueber die Speisung des Froschherzens. Verh. d. physiol. Ges. Berlin in *du Bois-Reymond's* Archiv, 1878, pag. 321.

die Serumeiweisse enthalten, das Herz zur Leistung befähigen. *Sophie Handler** kam aus ihren Versuchen über Reduction des Hämoglobins in Kaltblüterherzen zum Resultate, dass die Zehrung des freien Sauerstoffs in keinem Zusammenhange mit der Leistung des Herzens steht.

Daher waren mir die Resultate von *Paul Bert* und seinen Nachfolgern ganz plausibel, ihre künstlichen Erklärungen aber nicht. *Paul Bert* verblüfft durch seine Sätze (pag. 566): „La tension d'oxygène est tout; la pression barométrique en elle même ne fait rien ou presque rien."

„Un animal soumis à une dimunition croissante de pression est semblable à un animal qui s'asphyxie en vase clos, dans l'air ordinaire."

Loewy hat, wie ich Ihnen soeben mittheilte, ebenfalls gefunden, dass Sauerstoffmangel viel weniger schadet als Luftverdünnung; dennoch schliesst er sich *Paul Bert* mit folgenden Wendungen an. „Die Versuche mit sauerstoffarmer Luft haben, sofern man sie von einem richtigen Gesichtspunkte aus betrachtet, genau dasselbe ergeben wie die in verdünnter Luft ausgeführten. — Es ist richtig, dass eine Insufficienz der Sauerstoffaufnahme in den letzteren Fällen bereits bei einem weit höheren Sauerstoffgehalt der inspirirten Luft eintrat als in den anderen, aber wir haben gesehen, dass die Verdünnung hierfür nur insofern anzuschuldigen ist, als sie eine unzweckmässigere Lungenventilation herbeiführt. Unter Beachtung dieses mechanischen Momentes und Zugrundelegung der alveolaren Sauerstoffspannungen gleichen sich die bestehenden Unterschiede vollkommen aus."

„Als erstes und, wie mir scheint, der Hervorhebung werthestes Resultat möchte ich das anführen, dass bis zu einer alveolaren Sauerstoffspannung herab, von deren Geringfügigkeit man bisher keine richtige Vorstellung hatte, das Blut sich noch in einer für den Ablauf der normalen Lebensprocesse genügenden Weise mit Sauerstoff zu sättigen vermochte. In Berührung mit einer Alveolenluft, die nur 5½—6% einer Atmosphäre Sauerstoff führte, d. h. deren Sauerstoffspannung ca. 42—45 Mm. Hg betrug, nahm das Blut noch so viel Sauerstoff auf, dass in den meisten Fällen alle Factoren der Athmung ungeändert blieben: Kohlensäureausscheidung, Sauerstoffverbrauch und demnach respiratorischer Quotient."

„Unter günstigen Athmungsbedingungen war es möglich noch bei weniger als 8·0% Sauerstoffgehalt in der Inspirationsluft diese alveolare Sauerstoffspannung zu erhalten und 15 Minuten und länger ohne wesentliche Beschwerden zu athmen."

„Bei geringerer Spannung blieb der Sauerstoffverbrauch zurück, der respiratorische Quotient begann zu steigen, zugleich traten von unzureichender Ernährung des Gehirns herrührende Allgemeinerscheinungen auf" (pag. 90).

Ueber den Austausch der Gase bei der Athmung.

Die Natur hat uns bei den Fischen, welche mittels Kiemen ihr rothes Blut arterialisiren, die alveolare Spannung gewissermaassen an die Oberfläche gebracht.

Paul Regnard theilt in seinem Buche über das Leben der Wasserthiere** den Gasgehalt verschiedener Seewässer mit:

* Ueber die Reduction des Hämoglobins im Herzen. Ztschr. f. Biolog. 18. N. F. VIII.

** Recherches expérimentales sur les conditions physiques de la vie dans les eaux. Paris 1891, pag. 345 et 347.

	Volumprocente Sauerstoff	Stickstoff	Kohlensäure	Untersucher
die Rhone bei Genf	0·84	1·84	0·8	*Saint-Claire Deville*
der Rhein bei Strassburg . . .	0·74	1·50	0·76	
die Seine bei Bercy	0·39	1·20	1·62	
die Seine	0·6—0·8	1·3—1·7	2·0—3·0	*Gréhant*
Meerwasser bei Croisic	0·5—0·6	1·2—1·4	0·21—0·19	*Regnard*
„ „ Dieppe	0·57	1·4	0·5	„
„ „ Concarneau . .	0·45	1·2	0·9	„
Offenes Meer, Oberfläche . . .	2·5	5·4	2·1	*Carpenter*
„ 1500 M. tief. . .	1·7	3·4	4·8	„
Themse vor London	0·7	—	—	*Smith*
„ „ Woolwich	0·02	—	—	„

Regnard selbst findet aus seinen Versuchen über das Leben von Karpfen in Wasserbehältern, dass diese Thiere noch mit 0·3—1·0% Sauerstoff im Wasser zu leben vermögen. Er schliesst: „que les êtres qui nous occupent n'ont besoin que d'une quantité relativement faible d'oxygène".

Im Aalblute fand *Regnard* (pag. 388) 3·7% O, 2·0% N, 33·0% CO_2. Mit Sauerstoff geschütteltes Fischblut vermochte 7—9% O aufzunehmen.

Frau Dr. *Traube-Mengarini* hat vor 20 Jahren in meiner Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin Goldfische in ausgekochtem Wasser lange leben sehen. Dr. *Jordy* hat im Hallerianum zu Bern diese Versuche fortgesetzt und gefunden, dass ein Goldfisch in einem Liter ausgekochten und luftdicht verschlossenen Wassers länger als einen Tag leben kann. Doch sind auch diese Fische individuell verschieden widerstandsfähig, so dass von zwei Fischen im gleichen Behälter der eine erst nach 10 Stunden 5 Minuten sich auf die Seite legte, der andere schon nach 5 Stunden 45 Minuten. Bachforellen starben in ausgekochtem Wasser nach wenigen Minuten, sind auch in ruhigen Teichen nur kurze Zeit zu halten, fühlen sich nur in schäumenden Bächen wohl.

Die geringe Gasmenge im Fischblute erklärt sich aus seiner Armuth an Hämoglobin. *Prevost* und *Dumas** fanden im Forellenblute 6·4% Blutzellen + Fibrin, im Aalblute 9·4%, im Menschenblute dagegen 12·9%, beim Huhn 15·7%. Nach Bestimmungen von *Hoppe-Seiler* (1857), *Bunge* (1890), *Blix* und *Hedin* (1890) enthält Menschenblut etwa 43 bis 48% Blutkörperchen nebst Fibrin. So dürfte also wohl auch die Analyse des Fischblutes zu revidiren sein, aber sicherlich enthält das Fischblut etwa um die Hälfte weniger Hämoglobin als das Menschenblut.

Diese Betrachtung ist für unser Thema von grossem Werthe, denn wir können daraus schliessen, dass auch dünnes Blut im Stande ist, aus sehr sauerstoffarmer Umgebung das für das Leben erforderliche Sauerstoffhämoglobin zu bilden.

A. Fraenkel und *J. Geppert*** schlossen aus ihren genauen Versuchen, „dass bis zu einem Drucke von 410 Mm. das Blut im Thierkörper seinen Sauerstoffgehalt nicht nachweislich ändert".

*E. Hüfner**** wies in einer mit gewohnter Exactheit ausgeführten Untersuchung mittels seines Absorptiometers nach, dass die Dissociation

* Annal. de phys. et de chim. 1re série 1823. XXIII, pag. 64. — *Milne Edwards*, Leçons sur la Physiol. 1857, I., pag. 228.

** Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883, pag. 49.

*** Ueber das Gesetz der Dissociation des Oxyhämoglobins. *du Bois-Reymond's* Archiv, 1890, pag. 14.

des Oxyhämoglobins „so lange eine äusserst geringe bleibt, bis der Partiardruck des Sauerstoffs etwas unter die Hälfte des normalen gesunken ist". — „In der That kann man sagen, dass es für den Sauerstoffgehalt eines Blutes nahezu einerlei ist, ob es unmittelbar am Meeresstrande oder in der Höhe von Potosi in Südamerika, dessen mittlerer Barometerstand etwa 450 Mm. beträgt, bis zur Herstellung chemischen Gleichgewichts geschüttelt worden .... Ja selbst auf den höchsten Spitzen des Himalaya, bei einem mittleren Atmosphärendrucke von 250 Mm., dürfte — stets Herstellung chemischen Gleichgewichts vorausgesetzt — unter sonst gleichen Bedingungen ein erheblicher Sauerstoffmangel im Blute nicht eintreten; denn die Grösse der Abweichung vom normalen Sauerstoffgehalte ... würde selbst in diesem Falle nur erst 3% betragen."

„Um die *Hüfner*'schen Tabellen mit der Lungenathmung unter verschiedenen Bedingungen vergleichen zu können, müssen wir — sagt *Miescher** — uns erinnern, dass unser Blut in der Lunge nicht mit äusserer Luft, sondern mit der Luft in den Lungenbläschen in Berührung kommt ... Ich schätze für den Barometerstand in Basel (738 Mm.) den Sauerstoffpartiardruck in den Lungenbläschen auf ca. 99 Mm. Hg ... Für den Barometerstand von Arosa (606 Mm.) würde ich die Alveolenluft auf 71—72 Mm. O-Druck (ca. 27% weniger) berechnen ... (dort) würde beim Schütteln mit O von 71 Mm. Spannung das Blut nur um 0·94%, d. h. um den 106. Theil weniger gesättigt als in Basel, was unmöglich viel ausmachen kann." Wie sich *Miescher* diese Gegensätze erklärt, werde ich Ihnen später erzählen. Jetzt möchte ich Ihnen noch einige Analysen von Blut unter minderem Drucke mittheilen.

A. Loewy (a. a. O. pag. 96) stellt die Alternative: „Entweder sind die *Hüfner*'schen Sättigungszahlen zu hoch oder es besteht wirklich für den Thierkörper eine Unmöglichkeit, nach rein physikalischen Gesetzen die Sättigung des Hämoglobins zu bewirken." Er macht darauf aufmerksam, dass, während *Hüfner* für 25 Mm. O-Druck noch eine Sättigung von 91% constatirt, *Strassburg*** und *Wolffberg**** die O-Spannung des venösen Blutes zwar auf ungefähr gleicher Höhe fanden, seine Sauerstoffsättigung aber nur im Betrage von etwa 60%.

Regnard† theilt in seinem Höhenbuche die Quantitäten der Gase (O und CO_2) mit, welche er aus den Blutproben (50 Ccm.) von einem Hunde gewonnen hatte, während das Thier in der Glocke unter immer minderem Luftdrucke gehalten wurde. Ich stelle die Werthe (welche sicherlich Volumprocente darstellen sollen) in der folgenden kleinen Tabelle zusammen:

---

* Ueber die Beziehungen zwischen Meereshöhe und Beschaffenheit des Blutes. Vortrag in Olten 28. October 1893, publicirt im Correspondenzblatte für Schweizer Aerzte, 1893, pag. 809 und in *Miescher's* Gesammelten Arbeiten, I, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1897, pag. 344.

** *Pflüger's* Archiv, Bd. VI.

*** Ibid. IV u. VI.

† La cure d'Altitude. Paris 1897, pag. 105—108.

Luftdruck Mm. Hg	Volumsprocente Sauerstoff	Kohlensäure
750	19·7	34·8
590	16·9	33·2
450	15·6	30·2
340	10·8	29·3
250	10·1	23·2
170	7·3	12·4

Er zieht aus diesen merkwürdigen Befunden den Schluss: „L'oxyde d'hémoglobine est capable de se dissocier dans le vide et dans des proportions qui ne s'éloignent pas énormément de ce qui se passerait si l'oxygène était dissout et suivait la loi de *Dalton*."

Die Abweichungen vom *Dalton*'schen Gesetze bezieht er auf die individuell verschiedene Schüttelung des Blutes in den Lungen.

*Angelo Mosso** fand neuerdings gleichfalls Unterschiede im Gasgehalte des Blutes von Hunden und Kaninchen zu Turin (276 M.), Gressoney la Trinité (1627 M.), Col d'Olen (2900 M.) und auf dem Monte Rosa (4560 M.).

Nach seiner Zusammenstellung (pag. 471) ist der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes von Thieren auf dem Monte Rosa im Mittel um etwa 20% kleiner als in Turin und der Kohlensäuregehalt um etwa 15%.

Hüfner's Spannungscurve des Oxyhämoglobins sollte also nicht für das Blut der Thiere auf Bergen gelten.

Mosso meint eine chemische Veränderung des Blutes in der Höhe annehmen zu müssen, zumal um die Abnahme des Kohlensäuregehaltes zu erklären. *G. Marro*** beobachtete im Turiner Institute an einem Manne, der ungefähr $^1/_2$ Stunde in luftverdünnter (bis 515 Mm.) Glocke athmete, im Mittel von 3 Versuchspaaren Zunahme der CO_2-Ausscheidung: von 0·53 Grm. auf 0·59 Grm. pro 1 Minute. So sei die von *Mosso* angenommene Akapnie bewiesen; freilich noch nicht als Ursache der Bergkrankheit.

Sie können aus dieser Zusammenstellung schon ersehen, dass an einem der Fundamente der Lehre von der inneren Athmung gerüttelt ist, indem das Sauerstoffhämoglobin nicht mehr als chemische Verbindung nach festen Verhältnissen angesehen wird, sondern dass man anfängt, den Sauerstoff als absorbirtes Gas zu betrachten. Gegen die Ansicht aber, dass die Bergkrankheit durch Sauerstoffmangel veranlasst werde, scheinen mir die in diesem Capitel mitgetheilten vielen Erfahrungen zu sprechen, nach denen Thiere (zumal die Fische) in sehr sauerstoffarmen Medien ganz normal leben und grosse Arbeit zu leisten vermögen.

Ueber die Bedeutung des Lungenkreislaufs für die Athmung.

Die Entdeckung, welche mein verehrter Freund *Paul Heger* in der von ihm erfundenen Perikardialfistel gemacht hat, gab meinen Vorstellungen von der Ursache der Bergkrankheit die, wie ich glaube, richtige Grundlage.

---

* Le Variazioni che succedono nei gas del sangue sulla vetta del Monte Rosa. Rendic. della R. Accad. dei Lincei, 21. Giugno 1903.

** Rendic. della R. Accad. dei Lincei, 21. Giugno 1903, pag. 453.

*Heyer** hat mit *Spehl* die Blutmengen gemessen, welche sich in den Lungen der Kaninchen im Stadium der Inspiration oder der Exspiration befinden. Die luftgefüllten Lungen enthielten $^1/_{18}$ bis $^1/_{12}$ des Gewichts vom Gesammtblute des Kaninchens, die zusammengefallenen Lungen enthielten nur $^1/_{18}$ bis $^1/_{16}$.

Auf die menschlichen Verhältnisse umgerechnet, würde dies besagen, dass die inspirirten Lungen eines kräftigen Mannes 500 cm^3 Blut enthielten, die exspirirten 330 cm^3. Wie *Heger's* Fund mir die erste Idee zu meinem Bilde von der Bergkrankheit gegeben, so hat die Lehre von der Lungenschwellung meines alten Freundes *S. von Basch* meiner Vorstellung feste Formen geschaffen.

Ich will Sie, meine Herren, aus dem dunklen Walde der verwachsenen Symptomcomplexe unserer Krankheit auf die freie Alp führen und Ihnen als Führer zum aussichtsreichen Gipfel der Erkenntnis meine Hypothese — hoffentlich einst Theorie — von der Genese der Bergkrankheit geben.

Wie ich bereits in meinem Eingangs erwähnten Gutachten, betreffend Gefahren einer „Jungfraubahn" angedeutet habe, halte ich die Bergkrankheit verursacht durch Stauungen im Lungenkreislaufe infolge verminderten Luftdruckes.

Alle mechanischen Erklärungen sind von den meisten Autoren zurückgewiesen, von manchen, übrigens vor meinem Gutachten, als unwissenschaftlich verspottet worden.

Zunächst wollen wir sehen, wie ein Thier sich verhält, welches in verdünnter Luft athmet. *Waldenburg*** erwähnt in seinem Buche nur flüchtig die Wirkung der Inspiration und Exspiration in verdünnter Luft. Bei seiner Versuchsperson „Stud. M." sah er durch eine einzige tiefe Einathmung aus einem Spirometer, das um $^1/_{60}$ Atmosphärendruck verdünnte Luft (also etwa bis 13 Mm. Hg) enthielt, dessen Arterienspannung um 36·8 Mm. Hg sinken. Durch 7—8 Athemzüge verkleinerte sich die Arterienfüllung um 17%, während die Pulse nach anfänglicher Hebung klein wurden. Vielsagend ist sein Zusatz: „Ich unterliess es, diesen Versuch bis zu einer bedeutenderen Steigerung des Spannungsverlustes fortzusetzen, da ich eine grössere Anstrengung, welche das Experiment mit sich führte, vermeiden wollte."

C. Bartlett (aus New-York) hat während dieses Sommers im Hallerianum zu Bern Kaninchen in verdünnte Luft athmen lassen. Wir durften die Athemluft im *Waldenburg*'schen Spirometer nicht mehr als —32 Mm. Hg erniedrigen, sonst wurden die Thiere dyspnoisch: Vaguspulse und Krämpfe kündigen die Asphyxie an und wenn man nicht den Druck erhöht, so sterben die Thiere. Die Kaninchen sind individuell verschieden empfindlich gegen Druckerniedrigung ihrer Athmungsluft. Manche leiden schon bei —10 Mm. Hg Druck. Der Blutdruck sinkt mit der Luftverdünnung, wenn nicht die Dyspnoe ihn wieder steigert. Negativer Druck von 20 Mm. Hg erniedrigte den arteriellen Blutdruck maximal (bis zu 46 Mm. Hg).

---

* Recherches sur la fistule péricardique chez le lapin. Archives de Biologie de *Ed. van Beneden* et *Ch. van Bambeke*. Vol. II, 1881, pag. 154.

** Die Messung des Pulses und des Blutdrucks am Menschen. Berlin 1880, pag. 142.

Da nach neuen Untersuchungen von *Tigerstedt** „Ueber den Lungenkreislauf" der systolische Druck des Blutes in der Pulmonalarterie von Kaninchen meist 11—20—25 Mm. Hg beträgt, so saugt die verdünnte Athmungsluft, welche Dyspnoe verursacht, das Blut im Pulmonalgebiete etwa ebenso stark an, wie es von der rechten Kammer eingetrieben wird, so dass kaum mehr Propulsivkraft bliebe, selbst wenn der intrapleurale Druck nicht kleiner wäre als der Atmosphärendruck. Es entsteht der Symptomcomplex der „Lungenschwellung".

Sie werden zunächst erstaunt sein, dass Luft von 730 Mm. Hg Spannung schon das Leben eines Thieres gefährden kann, wenn nur die Luftwege damit communiciren, während, wie Sie wissen, 400 Mm Hg der gesammten Umgebungsluft von den meisten Menschen und Thieren ohne bedeutende Störung vertragen werden.

Um dies zu verstehen, müssen wir die Höhe des Luftdruckes im Brustkasten ausserhalb der Lungen betrachten.

*E. Aron*** folgert aus seinen Versuchen an Kaninchen im pneumatischen Cabinet (bei Luftverdünnung bis zu $^1/_2$ Atmosphäre): „Der negative, intrapleurale Druck sinkt beim Kaninchen mit zunehmender Luftverdünnung und wächst wiederum mit Nachlassen der Luftverdünnung." Diese Ausdrucksweise ist missverständlich und auch von Autoren, die ihn citirten, falsch verstanden worden, ja sogar von ihm selbst, denn er fährt unmittelbar nach dem gesperrt gedruckten Satze fort: „Sinkt der negative intrapleurale Druck, so muss das Zwerchfell dementsprechend hinaufsteigen."

Danach müsste man annehmen, dass er mit „Sinken" meinte, der negative Druck werde noch mehr negativ. Er wollte aber nach Ausweis seiner Versuchsprotokolle (Tab. I—III) sagen, dass, wenn der Atmosphärendruck gemindert wird, der intrapleurale Druck weniger negativ wird, d. h. steigt. Gleiche missverständliche Auseinandersetzungen machte er da, wo er die Wirkung comprimirter Luft (pag. 407) bespricht.

In einer neueren Arbeit*** finden sich noch seltsamere physikalische Betrachtungen, durch welche spätere Autoren, die seine Ergebnisse citirt haben, missleitet wurden. Er sagt: „Die Lungen sind über ihre Elasticität ausgedehnt. Da dieser negative Druck nur wenige Millimeter Quecksilber beträgt, so enthält der Pleuraraum noch Luft. Luftleer wäre derselbe erst (bei einem Atmosphärendruck von 760 Mm. Hg) bei einem negativen intrapleuralen Drucke von 760. Wir haben also bei einem normalen Thierkörper in der Pleurahöhle ein gewisses kleines Luftquantum allseitig abgeschlossen." Herr *Aron* hat also wohl noch niemals ein kurzes Barometerrohr, ganz mit Quecksilber gefüllt, in einem offenen Quecksilberbehälter stehen sehen. Auf Grund seiner ungewöhnlichen Vorstellungen vermag er seine physiologischen Beobachtungen nicht richtig zu erklären. Wir finden (pag. 283) folgenden Gedankengang: „Der negative intrapleurale Druck wird mit steigender Luftverdünnung geringer negativ. Diese Abnahme des intrapleuralen

---

* Skandinavisches Archiv f. Physiologie, 1903, XIV, pag. 285.

** Ueber die Einwirkung barometrisch verschiedener Luftarten auf den intrapleuralen und den Blutdruck bei Kaninchen. *Virchow's* Archiv, 1896, XCLIII, pag. 411.

*** *Virchow's* Archiv, 1902, CLXX, pag. 268.

Druckes kann so gross werden, dass der exspiratorische Werth desselben sogar positiv wird. Wenn wir uns nach der Ursache dieses gewiss bemerkenswerthen Factums fragen, so werden wir wohl wieder auf das in der Pleurahöhle des Thierkörpers abgeschlossene Luftquantum hingedrängt, welches in der verdünnten Atmosphäre ein grösseres Volum einnimmt. In dem Maasse, wie die Luft der Pleurahöhle sich ausdehnt, wird natürlich die elastische Lunge zusammengedrückt; sie wird mehr in die Exspirationsstellung gebracht. Das Zwerchfell hingegen, das keine elastische, sondern eine muskulöse bewegliche Membran ist, wird natürlich weniger von dieser Veränderung betroffen, welche sich fast ausschliesslich an den sehr elastischen Lungen abspielt. Da das Zwerchfell der unteren Fläche der Lunge innig anliegt, so wird dasselbe bei der veränderten Lungenstellung dieser folgen und nach aufwärts steigen."

Durch diese Ausführungen sucht er die Resultate seiner Versuche an einem dem *Panum*schen Athmungsschema ähnlichen Systeme und an Thieren zu erklären.

Um die Grundlagen seiner Vorstellungen aus eigener Anschauung kennen zu lernen, machte ich im August dieses Jahres einige Experimente im pneumatischen Cabinete des Bades Heustrich (bei Spiez). Der ärztliche Leiter jenes vortrefflich gehaltenen, weit bekannten Curhauses, Herr Dr. *Martin Neukomm,* unterstützte in sachverständiger Weise unsere Untersuchungen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle verbindlich danke. Ebenso dem Besitzer des Bades, Herrn *Hofstetter*, welcher uns das pneumatische Cabinet unentgeltlich zur Verfügung stellte. Ich war glücklich, von meinem Freunde Dr. *S. J. Meltzer* (aus New-York) bei den Versuchen assistirt zu werden, umsomehr, als er mit seiner vortrefflichen „Pleuracanüle"* die luftdichte Verbindung des intrapleuralen Raumes mit dem Wassermanometer herstellte.

Am 20. August machten wir folgendes schematische Experiment: Ein lebendes Kaninchen, mit Trachealcanüle versehen, bewahrten wir im pneumatischen Cabinet, bis der Luftdruck auf das gewünschte Minimum, 435 Mm. Hg, gebracht war. Dann tödteten wir das Thier durch Genickstich und verbanden die Trachealcanüle mit einem Wassermanometer. Wir sahen 4 Mm. Druck, der bald auf 2 Mm. sank. Jetzt öffneten wir den linken Pleuralraum und bald danach den rechten. Die folgende Zahlenreihe zeigt, wie mit dem Luftdrucke in dem pneumatischen Cabinet die Wassersäule im Manometer sich ändert:

	linker, rechter Pleuralraum										
Luftdruck in Mm. Quecksilber:	435	435									
Lungenluftdruck (Mm. Wasser):	+ 25										
Barometerstand (Mm. Quecksilb.):	435	435	490	530	570	580	600	620	640	700	700
Lungenluftdruck (Mm. Wasser):	+25	+35	+15	+5	+3	−2	−12	−43	−65	−90	−120
	linker-rechter Pleuralraum geöffnet.										

Der auf den ersten Blick räthselhafte Wechsel des positiven Lungendruckes zu negativem beruht auf einfachen aerostatischen Principien. Wenn nach manometrischem Verschlusse der Luftröhre der Brustkasten geöffnet

* Beschreibung in der Ztschr. f. Instrumentenkunde, 1894, Decemberheft.

worden (*Donders'* Versuch), so comprimirt die jetzt frei gewordene elastische Lungenwand die intrapulmonale Luft, hebt die Wassersäule im Manometer desto höher, je stärker (inspiratorisch) die Lunge gedehnt gewesen.

Wenn man nunmehr den äusseren Luftdruck steigert, so comprimirt er die durch das Manometer abgesperrte Lungenluft, verkleinert also das Luftvolumen in der Lunge; die Sperrflüssigkeit im Manometer wird gegen die Luftröhre gedrängt, sinkt also im freien Schenkel, auf welchen der verdichtete Luftraum drückt, und erreichte in unserem Falle den Werth von 120 Mm. Nach *Aron's* Darlegung würde dieser Vorgang eine Saugwirkung der Lungen anzeigen, was bei offener Brusthöhle unmöglich ist. Der Vorgang beweist nur, dass die Wandungen des Bronchialbaumes dem Drucke der Luft beträchtlichen Widerstand entgegensetzen.

Wenn die Wandungen der Lunge starr wären, so würde der intrapulmonale Luftraum, dem *Mariotte'*schen Gesetze entsprechend, umgekehrt proportional dem Drucke sein Volumen ändern. Wenn dagegen die Wandungen der Lungenluftwege dem äusseren Drucke ebenso widerstandslos nachgeben würden wie die Luft in Trachea und Bronchien, so würde die durch Capillarattraction an den Rohrwänden doch etwas gehemmte Wassersäule im Manometer vom vermehrten Aussendrucke nicht bewegt werden. Die Lungenwandungen würden gegen die Wassersäule gedrängt, aber nicht umgekehrt.

Vielleicht macht im Leben das Blut in den Lungengefässen die Wandungen der Lunge etwas starr *(v. Basch)* oder (nach persönlicher Ansichtsäusserung von *S. J. Meltzer*) die Lungenbläschen könnten, gegen die Enden der Bronchiolen gedrängt, diese ventilartig schliessen. Der Bronchialbaum ist jedenfalls so starr, dass die in ihm enthaltene Luft wie in festem Behälter comprimirt oder ausgedehnt werden kann.

Der intrapleurale Bezirk eines Kaninchens, welcher mit dem Wassermanometer in Verbindung blieb, nachdem das Thier in der verdünnten Luft (440 Mm.) getödtet worden war, zeigte keinen oder verschwindend kleinen negativen Druck an, weil der Thorax in Exspirationsstellung übergegangen war, das Zwerchfell tonusfrei in die Brusthöhle gesaugt war.

Der extrapulmonale Druck wurde sehr gemindert, wenn ein Pneumothorax geschaffen wurde (den Herr *Aron* für nothwendig hält). *Meltzer* beseitigt mit sinnreichem Kunstgriffe den Pneumothorax. Nachdem er seine Pleuracanüle luftdicht zwischen die Rippen gepresst hat, verstopft er die Luftröhre des Thieres, comprimirt Brust und Bauch, wodurch die gefüllten Lungen der Brusthöhle angepresst werden, dann schliesst er den Hahn der Pleuracanüle und lässt die Trachea frei.

Wenn bei unseren Versuchen etwas Luft in den extrapulmonalen Raum der Brusthöhle gedrungen war, so wurde der intrapleurale inspiratorische Druck weniger negativ; sobald der Pneumothorax beseitigt war, kehrten die normalen Druckwerthe wieder.

Die mechanische Theorie der Bergkrankheit.

Wenn der Luftdruck in der Umgebung eines Menschen beträchtlich gesunken ist, so wird der verminderte Widerstand sich an denjenigen Theilen des Körpers am meisten geltend machen, wo die an Luft grenzenden

Hüllen am nachgiebigsten sind. Die Lungen, welche bestimmt sind, Theile der Luft aufzunehmen, bieten dem Drucke den besten Angriffsort. Wir haben eben gesehen, wie kleine Druckverminderungen (— 20 Mm. Hg) in Lufträumen, die mit den Lungen isolirt verbunden sind, genügen, um gefährliche Kreislaufstörungen hervorzurufen. Aber auch ohne localisirte Verbindung bleibt die Lunge ein locus minoris resistentiae.

Wenn der äussere Luftdruck sinkt, so sahen wir, wie *Aron*, den Druck im intrapleuralen Raume weniger negativ werden. Es muss also der elastische Zug der Wandungen des Pleuralraumes abgenommen haben, wenn nicht etwa Luft in den Pleuralraum dringen konnte. Mit *Meltzer's* Pleuralcanüle pressten wir jeden Pneumothorax sogleich luftleer. Damit wird die an sich schon seltsame Erklärung von *Aron* hinfällig, der sagt: „In dem Maasse, wie die Luft der Pleurahöhle sich ausdehnt, wird natürlich die elastische Lunge zusammengedrückt" (pag. 283).

A. Loewy nimmt, wie früher *Panum* und *v. Vivenot*, an, dass die unter vermindertem Atmosphärendrucke sich ausdehnenden Darmgase das Zwerchfell gegen die Lunge drängen. Ausserdem mindern die erweiterten Lungengefässe die Elasticität der Lunge.

Das rechte Herz wirft das Blut unter viel kleinerem Drucke* in die Lungengefässe als das linke Herz in den grossen Kreislauf. Daher stören schon geringe Stauungen im Abflusse zum linken Vorhofe die Lungencirculation. „Mit der Spannung im linken Vorhofe steigt auch die Spannung in der Pulmonalarterie. Unter niedrigem Gefälle, also langsam, aber unter hohem Drucke fliesst nun das Blut in den stark gespannten und dementsprechend erweiterten Capillaren der Lungenalveolen."** „Die Lungenschwellung wird durch hohen Druck in den Lungencapillaren hervorgerufen." „Die aus prall gefüllten Capillaren bestehende Alveolenwand muss demgemäss auch resistenter, weniger dehnbar, weniger excursionsfähig werden." Diesen Zustand nennt *v. Basch* „Lungenstarrheit". „Bei Ueberfüllung der Lunge mit Blut entsteht Dyspnoe: nicht blos deshalb, weil das Blut in den Lungen langsam strömt, sondern weil es unter hohem Druck strömt. Die Langsamkeit des Blutstroms beeinträchtigt den Austausch der Blutgase mit der Luft in den Alveolen. Der hohe Druck in den Lungencapillaren wirkt als mechanisches Athmungshindernis, beeinträchtigt die Zufuhr und Abfuhr von Luft. Die Athemnoth der Herzkranken ist also vorwiegend eine mechanische."

v. Basch entwickelt diese Anschauung ausführlich in seinem sehr lehrreichen Buche.*** Sehr treffend ist folgende Ausführung: „Trotz aller Anstrengung vermag der Patient nicht, die Athmung dem Luftbedürfnisse anzupassen. Wenn es auch den Kranken gelingt, trotz ihrer

---

* Nach den neueren Untersuchungen von *Tigerstedt* über den Lungenkreislauf von Kaninchen (Skand. Arch., 1903, XIV, pag. 285) zeigt der maximale Druck in der rechten Herzkammer im Allgemeinen nur geringe Schwankungen (zwischen 11 und 25 Mm. Hg), während der mittlere Druck im grossen Kreislaufe innerhalb weiter Grenzen schwankt (zwischen 50 und 150 Mm. Hg).

** *S. v. Basch*, Ueber Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wiener med. Presse, 1888, Nr. 17, 23 u. 24.

*** Die Herzkrankheiten bei Arteriosclerose. Berlin 1899, pag. 27.

Starrheit die Lunge auszudehnen, sie fällt wegen ihrer Schwellung nicht zusammen. Die kardiale Dyspnoe ist demnach eine doppelte, eine inspiratorische und eine exspiratorische, denn sowohl die Inspiration als die Exspiration werden mechanisch gehemmt .... sie ist ein ununterbrochener Hunger nach Luft."

*F. A. Hoffmann** macht in seiner Vorlesung über „Asthma cardiale" viele uns hier interessirende Bemerkungen, von denen ich nur einige anführen will, welche auf die Erscheinungen bei der Bergkrankheit völlig passen. Er sagt (pag. 96): *Basch* geht von der leichteren Form des nocturnen Asthmas aus, welche sehr bald nach dem Einschlafen eintritt. Hier nimmt er unter dem Einflusse der Verflachung der Respiration und der Steigerung des Blutdruckes im Liegen eine Steigerung des pulmonalen Blutdruckes und damit die Entwicklung seiner Lungenschwellung und Lungenstarre an.

Um zu erklären, dass schlafende Personen zum Asthma prädisponirt seien, folgt *Hoffmann* der Darlegung von *Doazan*: „Es ist bekannt, dass im Schlafe alle Functionen .... verlangsamt sind, besonders die Aufnahme des Sauerstoffs, die Abgabe von Kohlensäure; auch die Circulation wird langsamer ..... es steigt der Kohlensäuregehalt des Blutes so, dass nun die Athmungscentren gereizt werden, und der Anfall von Dyspnoe bricht aus."

Im Abschnitt II beschreibt *Hoffmann* das „Asthma dyspepticum": „Als das regelmässige Herzsymptom bei Dyspepsie ist eine Tachykardie (meist die paroxysmale) und das Gefühl des Herzklopfens zu nennen, dann auch Empfindung von Herzstillstand, regelmässige Pulsintermissionen" (pag. 100). „Die Idee, die Erscheinungen einfach mechanisch durch Auftreibung der Därme und des Magens zu erklären, muss ich bestimmt zurückweisen. Das echte dyspeptische Asthma wird vielfach gerade so beschrieben, dass die Leute nach einer Tasse Bouillon, nach einigen Biscuits, kurz nach geringer Nahrungszufuhr die Anfälle bekommen und von einer objectiven Auftreibung des Bauches ist ..... nur selten die Rede" (pag. 101).

*H. Bamberger*** hat in seinem classischen Lehrbuche als wesentliche subjective Symptome der Klappenfehler aufgeführt: „Herzklopfen oder unregelmässige Herzthätigkeit, entweder blos bei verhältnismässig geringer physischer und psychischer Aufregung (körperliche Bewegung, reizende Getränke und Nahrungsmittel, Gemüthsaffecte), sowie bei Zuständen, welche die Lungenthätigkeit beeinträchtigen (Empordrängung des Zwerchfells durch den ausgedehnten Magen oder Darm, intercurrente Lungenaffectionen), bei der Lage auf der linken Seite oder ohne ... Veranlassung..... Es gibt Kranke, die über Herzklopfen klagen, ohne dass ..... objectiv vermehrte Herzthätigkeit wahrzunehmen wäre" (pag. 192).

Als Wirkung von Kreislaufstörungen auf das Nervensystem führt *Bamberger* an: Kopfschmerz von verschiedener Intensität und Ausbreitung, meist mit dem Charakter des hyperämischen Kopfschmerzes, Schwindel, Gefühl von Betäubung und Eingenommenheit, Hallucinationen der Sinne, besonders Ohrensausen und Gesichtstäuschungen (Myodesopsie, Flimmern etc.), Ohnmachtsanfälle, veränderte Gemüthsstimmung (meist traurig, ängstlich,

* Deutsche Klinik, IV, Abth. 2.
** Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. 459 Seiten.

hypochondrisch). . . . Abnahme der höheren Thätigkeiten: Gedächtnis, Willenskraft (pag. 201).

„Schon mit der andauernden oder periodisch exacerbirenden Blutüberfüllung der Lungen sind abnorme Sensationen von Druck, Völle, Schwere, Beklemmung, Wallung und Kurzathmigkeit verbunden . . . . . , die sehr leicht durch körperliche Bewegung, Gemüthsaffecte, reizende Getränke und Nahrungsmittel, höhere und niedere Temperaturgrade u. s. w. hervorgerufen oder gesteigert werden" (pag. 203). „Einer der häufigsten und gefährlichsten Folgezustände ist endlich das Lungenödem sowohl in der acuten als chronischen Form" (pag. 204).

„Die Folgen der Blutstauung in der Vena gastr. und den beiden mesentericis äussern sich zunächst in mechanischen Hyperämien der Magen- und Darmschleimhaut, die sehr gern zu chronischen katarrhalischen Zuständen derselben führen und gewöhnlich von reichlicher Production eines zähen Schleimsecretes begleitet sind. . . . . Es sind Verdauungsbeschwerden, meist jener Art, wie sie dem chronischen Magenkatarrhe zukommen, eine sehr häufige Erscheinung. Der Stuhl ist gewöhnlich . . . . . verstopft" (pag. 206). „Die Menge des Harns ist sehr häufig vermindert . . . . . von meist gesättigterer Farbe. . . . . Reichliche Sedimente von harnsauren Salzen, von Tripelphosphaten sind häufig" (pag. 210).

„Die Färbung der Haut ist . . . . infolge der Verlangsamung und Stauung des Venenkreislaufes . . . . bläulich, cyanotisch. Bei den leichteren Graden zeigt sich diese Färbung nur als ein schwach bläulicher Schimmer an den Lippen, den Ohren, den letzten Finger- und Zehengliedern. . . . . Diese Zustände mindern sich meist bei ruhiger Herzaction" (pap. 211). „Je bedeutender die Cyanose, desto beträchtlicher . . . . die Temperaturverminderung der Extremitäten" (pag. 212).

„Die äusseren Schleimhäute befinden sich häufig in demselben Zustande von venöser Hyperämie und Cyanose wie die Haut. Blutungen ereignen sich besonders gern aus der Nasenschleimhaut und wirken manchmal erleichternd auf hyperämische Zustände des Gehirns" (pag. 213).

„Die Gelenke, Muskeln und Sehnenscheiden sind sehr häufig der Sitz rheumatoider Schmerzen, die wohl grossentheils in Recidiven des rheumatischen Processes, der den Klappenfehler veranlasste, ihre Begründung haben, nicht selten aber auch durch andere Ernährungsstörungen und abnorme Innervationsverhältnisse bedingt sein mögen" (pag. 213).

Wenn Sie, meine Herren, diese Symptomencomplexe mit denjenigen vergleichen, welche ich Ihnen in den Krankengeschichten von Hochgebirgsreisenden mitgetheilt habe, so werden Sie viele Analogien finden und mich zu dem Ausspruche berechtigt halten: Die Bergkrankheit beruht im Wesentlichen auf Stauungen im Lungenkreislaufe. Gestützt finde ich diese Ansicht durch die Thatsache, dass leicht Herzkranke die verdünnte Luft der Höhen schlechter vertragen als Lungenkranke, deren Sauerstoffathmung schon wesentlich gelitten hat.

Der ebenso ausgezeichnete Diagnostiker wie Physiologe *Arthur Gamgee* hat mir aus seiner Praxis in Davos erzählt, dass Phthisiker, welche herz leidend sind, die Höhe von Davos nicht vertragen. Einige der ersten dortigen Aerzte hatten die Güte, mir genauere Auskunft über diesen Punkt zu geben.

Ich darf einige Notizen aus zweien dieser Briefe mittheilen: Dr. *Huggard* schrieb mir aus Davos: „*Gamgee's* Beobachtung über Atemnot und Herzbeschwerden bei Individuen, die an einer Störung des Lungenkreislaufes leiden, kann ich bestätigen. Ich habe mehrere solche Fälle gesehen. In einigen Fällen lassen die Symptome grösstentheils bald nach, um dann wieder bei dem geringsten Anlass zurückzukehren. Aeltliche Frauen, zumal wenn sie corpulent sind und an Flatulenz leiden, scheinen besonders geneigt, hier in Davos von Athemlosigkeit und Beklemmungsgefühl in der Herzgegend befallen zu werden, obwohl sie anscheinend im Tiefland ganz wohl waren.

Ich erinnere mich mehrerer solcher Fälle, wo Damen, die zum Vergnügen nach Davos kamen, nach einigen Tagen ins Tiefland wieder zurückkehren mussten, wo die Beschwerden alsbald verschwanden. In vielen Fällen werden solche Beschwerden erst nach einer Ueberanstrengung bemerkbar oder bei einem Anfalle von Flatulenz.

In manchen Fällen wird nur Nachts irgend welche Unbehaglichkeit gespürt. Die Patientin wacht auf mit einem Erstickungsgefühl. Die Beschwerden lassen dann bald nach, um sich bisweilen erst in der folgenden Nacht wieder einzustellen, in anderen Fällen wiederholen sich die Anfälle, so oft die Patientin einzuschlafen versucht, so dass der Schlaf unmöglich wird.

Aortenklappenfehler scheinen, soweit meine Erfahrung reicht (etwa sechs Fälle), niemals den Anlass zu solchen Atembeschwerden zu geben. Nach einem Aufenthalt von ca. 8—14 Tagen hören dann Athemnoth wie auch Beklemmung in der Herzgegend auf; in den meisten Fällen werden sie überhaupt erst nach Bewegung gespürt.

Alle diese Zeichen mangelhafter Blutlüftung kommen häufiger im Winter als im Sommer vor."

In einem späteren Briefe gibt er mir noch folgende Auskunft: „Patienten mit sehr ausgedehnten Lungenschädigungen leiden in Davos erstaunlich wenig in ihrer Athmung, falls ihr Herz gesund ist. Bei körperlichen Uebungen oder beim Bergsteigen werden sie zwar bald athemlos, aber ohne Dyspnoe, und nach wenigen Secunden Ruhe gehen sie weiter.... Manche Patienten, deren Lungen grosse Cavernen und Verdichtungen enthalten, haben grössere Respirationscapacität als andere, in deren Lungen keine Erkrankung nachgewiesen werden kann. Personen mit kleiner Vitalcapacität befinden sich oft wunderbar wohl, so lange ihr Herz gesund und ihr Bronchialraum frei von Katarrhen ist.

Diese Erfahrung habe ich auch hier an einer kleinen russischen Studentin (Fräulein C. R.) gemacht. Sie hat nur 1·41 Meter Körperlänge und wiegt nur 44·65 Kg. Ihre Vitalcapacität war im Anfang unserer Beobachtung nur 800—1000 Ccm. Durch Uebung vermochte sie nach etwa 12 Tagen mittels einer tiefsten Ausathmung bis zu 2000 Ccm. in das Spirometer zu entleeren. So genügten bei schwächster Athmung, 10 Minuten lang 0·474 Liter pro 1 Min. (s. oben pag. 85); sie brachte es aber im Maximum auf 2·418 Liter pro 1 Min. (s. oben pag. 84); normaler Weise gab sie 0·938 Liter pro 1 Min. aus. Sie vermochte binnen 100" 220 Stufen von je 16·5 Ccm. Höhe hinaufzulaufen, also 0·363 Meter pro 1" zu steigen. Sie hat auch den Niesen ohne Beschwerde bestiegen."

Die drei Theorien der Bergkrankheit.

I, *Jourdanet** hat als Arzt in Mexico den Einfluss der Hochebene auf die Bewohner untersucht. Er kam 1863 zu dem Schlusse, dass die Höhe von über 2000 Meter der südamerikanischen Plateaus die Einwohner in anämischen Zustand versetzt. Er unterscheidet eine „Anoxyhémie hypoglobulaire" und eine „Anoxyhémie barométrique", in welcher der verminderte Sauerstoffdruck die Verbindung dieses Gases mit den Blutzellen schwächt. Wenige Menschen würden von ihrem Blute genügenden Nutzen haben, wenn sie in einer Atmosphäre von weniger als 600 Mm. Quecksilberdruck leben. *Paul Bert*** stellte 1878 folgende, uns hier interessirende Thesen auf: *A.* Der verminderte Atmosphärendruck bedroht die lebenden Wesen mit Asphyxie nur aus dem Grunde, weil die verminderte Sauerstoffspannung in der Athmungsluft ihrem Blute Sauerstoff entzieht (Anoxyhémie de *Jourdanet*). *B.* Die schädliche Wirkung der Druckverminderung kann man aufheben, indem man Luft athmen lässt, die so viel Sauerstoff enthält, dass die Spannung dieses Gases den normalen Werth von 20·9 (?) behält. *A. Loewy* glaubt mit *Paul Bert* als Ursache der Bergkrankheit „die Schwierigkeit genügender Sauerstoffaufnahme infolge der Luftverdünnung" annehmen zu müssen.

Auch *N. Zuntz*, der mit seinen Arbeitsgenossen Besteigungen und Ballonfahrten zum Studium der Bergkrankheit ausgeführt hat, kommt zu dem Schlusse: „Eine qualitative Veränderung der Oxydationsprocesse, sich äussernd in einer Erhöhung der respiratorischen Quotienten, beginnt in einer Höhe von ca. 4000 M.; die Höhengrenze ihres Eintrittes verschiebt sich individuell und zeitlich.***

II. Ich bin seit 1894 durch sehr zahlreiche Versuche, namentlich durch oft sehr unangenehme und gefährliche Experimente an mir selbst zu der Ueberzeugung gekommen, dass nicht Mangel an Sauerstoff in der Luft, sondern Störung des Lungenkreislaufs durch verminderten Luftdruck die wesentlichen Erscheinungen der Bergkrankheit veranlasst. Die Bergkrankheit befällt Menschen schon in Höhen, wo die Anoxhämie auch von *Paul Bert* nicht angenommen wurde. *Löwy* sagt (l. c. pag. 100): „Aus mangelhafter Sauerstoffversorgung, noch dazu in Verbindung mit einem erhöhten Sauerstoffverbrauche wird sich ein sehr schneller Abfall der Sauerstoffspannung in den Lungenalveolen und eine Einstellung derselben auf ein sehr niedriges Niveau ergeben. Unter diesen Umständen werden pathologische Erscheinungen noch früher als in meinen Versuchen auftreten müssen und es wird sich leicht ereignen können, dass sie schon bei einem Barometerdruck von ca. 500 Mm. Hg gleich einer Höhe von 3300 M. zur Beobachtung gelangen. 500 Mm. Hg ist ungefähr die Grenze, bei der in *Paul Bert's* Versuchen der Sauerstoffgehalt des Blutes zu sinken begann, und ca. 3300 M. Höhe stellt die geringste Erhebung dar, bei der die Bergkrankheitssymptome zur Beobachtung gelangten."

---

* Influence de la Pression de l'air sur la vie de l'homme. II. édition, pag. 184, 185.

** La pression barométrique, pag. 1153.

*** Ergebnisse zweier Ballonfahrten zu physiologischen Zwecken. *Pflügers's* Arch., October 1903.

Im Abschnitte D (s. oben pag. 52 u. ff.) habe ich Ihnen über Erkrankungen in Höhen von 2000 M. berichtet, wobei die Ermüdung ganz ausgeschlossen war, und auch kurz vorher (pag. 51) erzählt, dass ich einen Fall von Bergkrankheit unter der Wengernalp (1700 M.) beobachtet habe, ebenso auf dem Niesen und am Faulhorn, wo Ermüdung nicht als Ursache angesehen werden konnte, weil beim Weiterwandern auf niedrigeren Abhängen alle Beschwerden geschwunden waren. Auch die Akklimatisationsbeschwerden in Pontresina dürfte kein ernstlicher Beobachter auf Sauerstoffmangel beziehen können. Vor Allem aber bestärkte mich in meiner Ansicht vom Wesen der Bergkrankheit die schmerzliche Erfahrung, dass mit dem Alter die Höhengrenze, die man ungestraft überschreiten darf, sinkt. Mein Sauerstoffbedürfnis ist nicht gestiegen, aber der Tonus meiner Lungengefässe ist gesunken. Es wäre doch an sich seltsam, wenn die rüstigsten Bergsteiger mit weniger Sauerstoff sich begnügten als schwächliche Menschen. *Zuntz** nannte *Douglas Freshfield*, der noch mit Luft von 320 Mm. auskam, einen „Uebermenschen". Ich möchte ihn eher einen bescheidenen Untermenschen nennen. *Mosso* hat übrigens nachgewiesen, dass ein Hund grossen Blutverlust (ein Drittel seines Blutes) ebenso gut unter 320 Mm. Druck (entsprechend 6888 M.) vertrug, wie in der freien Luft von Turin (pag. 303).

III. Die geistvolle Theorie der „Akapnie" ist (1899) von *Angelo Mosso* wesentlich mit folgenden Sätzen begründet worden (l. c. pag. 400):

„Die aus den Versuchen von *Fraenkel* und *Geppert* sowie von *Hüfner* resultirende Thatsache, dass die Sättigung des Blutes mit Sauerstoff sich nicht ändert in Höhen, die diejenigen, in welchen die Bergkrankheit auftritt, weit übersteigen, zwingt uns, die Ursache für jenes Leiden in etwas Anderem zu suchen, als in der Verminderung des Sauerstoffgehaltes. Nach meiner Anschauung liegt sie in der Herabsetzung des Kohlensäuregehaltes im Blute."

„Anders als durch die Verminderung der Kohlensäure im Organismus lässt sich die wohlthuende Wirkung, die in der Nacht nach Anfällen von Brustdruck, sowie bei Herzklopfen und Athemnoth durch einfaches Erheben aus dem Bette herbeigeführt wird, nicht erklären. Um dieses Wohlsein noch zu verstärken .... genügt es .... einige Schritte zu machen." Indem durch die Contractionen der Muskeln Kohlensäure erzeugt wird, stellt sich im Blute das Gasgleichgewicht wieder her. Er führt auch *Loewy's* Erfahrung an, der in verdünnter Luft durch Arbeit am Ergostaten sich vor drohenden Ohnmachtsanfällen schützen konnte. Aus *Fraenkel's* und *Geppert's* Blutanalysen ersieht er, „dass das arterielle Blut in der verdünnten Luft weniger Kohlensäure enthielt als beim normalen Luftdrucke". Bei Barometerständen von 460 Mm. bis 198 Mm. verlor Hundeblut auf 1 Theil Sauerstoff 1·63 Theile Kohlensäure. Seine Hundeblutgasanalysen lehrten, dass sowohl der Sauerstoff- als der Kohlensäuregehalt des Blutes mit dem Drucke der umgebenden Atmosphäre mehr sinken, als dem *Hüfner*'schen Gesetze der Dissociation des Sauerstoffhämoglobins entspricht.

---

* Vortrag über: Die Einwirkung des Höhenklimas und des Bergsteigens auf den Menschen. D.-Oe. Alpenvereins-Jahresbericht, 1902, 13. März.

Die periodische Athmung, welche *Mosso* an seinen auf dem Monte Rosa schlafenden Gefährten wahrnahm, erklärte er aus der „Apnoe" infolge verminderten Kohlensäurereizes im Athmungscentrum des verlängerten Markes. „Wir sehen sofort eine Abnahme in der Pulsfrequenz eintreten, sobald in die pneumatische Kammer Kohlensäure eingeführt wird. Trotz des Barometerdruckes von 400 Mm. kehrte die Pulsfrequenz von 73 Schlägen in der Minute auf 60 zurück. Aus der Kammer getreten, berichtete die Versuchsperson, dass sie bei dem Barometerstand von 390 Mm. schwer athmete und Kopfschmerz hatte, dass sie sich aber sofort besser befand, als die Kohlensäure eindrang" (pag. 419). Bei anderen Personen zeigte sich dieser Effect nicht so deutlich.

Mosso beobachtete auch (pag. 422), dass Menschen im luftverdünnten Raume anfänglich mehr Kohlensäure ausathmen als bei der nachfolgenden doppelten Druckverminderung. „Die verdünnte Luft erzeugt in den Lungen eine Veränderung, ähnlich derjenigen, die man an ihnen nach Durchschneidung der Vagusnerven am Halse beobachtet" (pag. 425). Als Folgen dieser Lähmung sieht *Mosso* noch an: Erbrechen sowie Schwierigkeit beim Schlucken, plötzliche Müdigkeit, Erweiterung der Lungengefässe, Lungenödem (pag. 301).

Gegen die ingeniöse Beweisführung von *Mosso* spricht nur der Umstand, dass wir durch Anhalten des Athems uns weder vor der Bergkrankheit schützen noch von ihr heilen können. Die seltene Athmung in der Nacht sollte uns gerade nützlich sein. Wir wachen aber dyspnoisch auf. Ich habe selbst in der Capanna Gnifetti die Athemnoth gerade so empfunden wie sonst nach heftigen Bewegungen. Mir drohte Asphyxie, nicht Akapnie. Die traurige Katastrophe der Brüder Zoja, welche *Mosso* so ergreifend geschildert hat (vergl. oben pag. 49), ereignete sich in einer Höhe von 2100 M., wo an Verarmung des Blutes an Kohlensäure noch nicht zu denken ist.

Als wesentlicher Beweis dafür, dass die Bergkrankheit durch verminderte Aufnahme von Sauerstoff ins Blut veranlasst werde, gilt die Heilwirkung der Sauerstoffathmung, wie sie *Paul Bert* empfohlen hat. Sie erinnern sich, dass alle Hochluftschiffer ihren Proviant an Sauerstoff mitnehmen und in beträchtlichen Höhen sich nur durch Athmung dieser Lebensluft erhalten zu können meinen. *Mosso* hat aber gefunden, dass er aus einer sauerstoffreichen Athmungsluft bei 320 Mm. Druck mehr (9·68 Gewichtstheile) einathmete als bei 220 Mm. (8·63 Gewichtstheile). Als er die sauerstoffreiche Luft in der Glocke verdünnte, bemerkte er „plötzliche Zunahme des Unwohlseins" (pag. 409). Auch eine Reihe tiefer Inspirationen halfen ihm nicht. Als er aber reinen Sauersoff einathmete, besserte sich rasch sein Zustand.

A. Loewy macht in einem Vortrage „Ueber die Wirkung des Sauerstoffs auf die osmotische Spannung des Blutes"* folgende wichtige Bemerkungen:

„Der Sauerstoff hat einen besonderen Effect auf die Austreibung der Kohlensäure" (pag. 11). Haupsächlich wirksam zur Austreibung der Kohlensäure ist aber gesteigerte Athmung. „Bei der geringen

* Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 2.

Menge Sauerstoff, die .... bei Circulationsstörungen das Blut aus einer reinen Sauerstoffatmosphäre mehr aufnehmen kann, als aus Luft, muss dieser Ueberschuss sehr bald nach dem Aussetzen der Sauerstoffathmung verbraucht sein und damit ist seine Wirkung zu Ende. Etwas länger wird der Nutzen bei Erkrankungen am Respirationsapparate sein, weil hier auch das zuvor mangelhaft mit Sauerstoff gesättigte Hämoglobin sich vollständiger zu sättigen vermag, also der Sauerstoffüberschuss im Blute gegenüber der Athmung aus atmosphärischer Luft ein grösserer ist. Aber länger wie bis vier Stunden kann auch dieser Ueberschuss nicht vorhalten. Dagegen ist bekannt, dass eine Steigerung der Lungenventilation die Kohlensäure so energisch aus dem Blute auszutreiben vermag, dass eine verhältnismässig lange Zeit vergeht — bei sehr stark gesteigerter Athmungsthätigkeit bis gegen eine halbe Stunde —, ehe das Blut wieder seinen alten Kohlensäuregehalt angenommen hat." „Möglich ist, dass bei Herz- und Lungenkranken nach der energischen Athemanstrengung am Sauerstoffapparat die Respiration noch längere Zeit abnorm tief bleibt und sich dadurch der normale Kohlensäuregehalt erst .... spät einstellt." „Infolge Vertiefung der Athmung kommt es zugleich zu schnellerer Blutcirculation und .... geringerer Kohlensäureanhäufung im Blute."

Solche Beobachtungen stimmen nicht mit der Lehre von der Akapnie. In vielen der Bergkrankengeschichten werden Sie gesehen haben, dass tiefe Athmung bei häufigen Ruhepausen (namentlich beim Stufenhauen) die Steiger gesund erhält.

Mosso beschreibt (pag. 426) „die Lungen von Hunden, welche .... verdünnter Luft ausgesetzt waren, als leicht ödematös. Ihre Farbe ist theilweise weniger hell als die normale und geht in röthliches Grau über, auf dem man dunkelblaue Flecken bemerkt. Andere Theile der Lungen zeigen die normale Farbe, aber man sieht auf diesen unregelmässig zerstreute Flecken von dunklerer Farbe. Auf der Oberfläche der Lungenlappen und besonders am Rande derselben erkennt man umgrenzte Hämorrhagien, Ecchymosen und Blutergüsse von dunkelvioletter Farbe. — Die Lungen zeigen .... grössere Stärke und Consistenz. Beim Oeffnen des Thorax ziehen sie sich weniger zusammen als bei normalen Thieren. Beim Einschnitt in das Lungengewebe tritt aus dessen dunkleren Theilen eine leicht schäumende Flüssigkeit".

„Diese Lungencongestion .... gibt uns eine genügende Erklärung für die auffallende Verringerung der Vitalcapacität, die bei allen Personen, welche mit mir auf den Monte Rosa gekommen waren, in constanter Weise beobachtet wurde. Sie war so gross, dass ich sie nicht anders als durch die Annahme einer Lungenhyperämie zu erklären weiss."

So liefert mir *Mosso* selbst das Bild von *Basch's* Lungenschwellung und Lungenstarre, welches völlig übereinstimmt mit meiner Ansicht, dass Stauung in den Lungencapillaren, verursacht durch verminderten Luftwiderstand in den Alveolen, die wesentlichen Erscheinungen der Bergkrankheit hervorrufen kann.

Wenn *Mosso's* Theorie richtig wäre, so müsste Atropin, welches die Vagi bis in ihre letzten Herzenden lähmt, einige Erscheinungen der Bergkrankheit hervorrufen.

Hermann Köhler sagt in seinem gründlichen und zuverlässigen Werke*: „Die Respiration wird nach Einverleibung kleiner Atropinmengen beschleunigt. Zuvor bewirkte Vagusdurchschneidung ändert daran nichts. Grosse Dosen rufen Retardation der Athmung ganz so, als wäre der Vagus durchschnitten, hervor.“ (Von Lungenödem ist nicht die Rede.)

Ist Verminderung des Luftdrucks die einzige Ursache der Bergkrankheit?

Im Anfange meiner Vorlesung (pag. 21) habe ich Ihnen erzählt, dass die Indianer glauben, das Unwohlsein — Veta — stamme vom Rauch gerösteten Antimonerzes, weil bei den Erzwerken Viele befallen werden, etwas höher auf den Anden aber nicht. Einige Befunde machen die Kälte verantwortlich, andere die schwüle Luft. Blendung durch besonnte Schneeflächen soll, abgesehen vom Verderb der Augen, Niesen und Uebelkeit hervorrufen. Die Hautreizung durch kalte Winde konnte auch den Organismus schädlich beeinflussen. Die Wirkung von Haut- und Lichtreizen auf die Blutbildung hat schon Dr. *Marti* unter meiner Leitung geprüft.** Er fand, dass schwache Reize (mit Senfspiritus) der Haut von Ratten, denen die Hälfte ihres Blutes entzogen war, die Bildung rother Blutzellen (aus den Schwanzgefässen, auch Arterien) beschleunigen und in minderem Grade die Bildung von Hämoglobin. Die Zunahme betrug etwa 20%. Etwas stärkere Hautreize (mit Crotonöl) ergaben Vermehrung um mehr als 40%. Sehr starke entzündende Reizung der Haut minderte die Blutkörperchenzahl um 15—40%. Zwei Wochen im Dunkel gehaltene Ratten büssten 27—30% ihrer Blutzellen ein. Neun Tage bei elektrischer Bogenlampe mehrten die Blutzellen um 20—25%.

Hier zeigt sich also ein Parallelismus mit der Wirkung des Bergaufenthaltes. Ich weiss nicht, weshalb *O. Cohnheim* in seinem eben erscheinenden Berichte über die „Physiologie des Alpinismus“ *** (pag. 624) *Marti's* „Ausschläge recht klein“ findet.

Jaquet† sprach die Befürchtung aus, dass unsere Ratten nicht durch die Belichtung, sondern infolge der Beunruhigung im Maschinenraume blutreicher geworden seien. Er hat aber nicht in dunklen Maschinenräumen gehaltene Thiere geprüft. *C. F. Meyer* hat unter Leitung von Herrn Privatdocenten *F. Egger* in Basel „Ueber den Einfluss des Lichtes im Höhenklima auf die Zusammensetzung des Blutes“ eine sorgfältige Dissertation verfasst. In derselben hat er das concentrirte Blut der Ratten ohne Aderlass untersucht und bei den hohen absoluten Werthen (9—12 Millionen Zellen in 1 Ccm.) nur kleine Aenderungen in beiderlei Sinn erhalten. Er schloss, dass auch abgesehen von der Lichtwirkung der Höhenaufenthalt die Blutbildung begünstige.

Aschkinass und *Caspari* zeigten die Wirkung von Becquerelstrahlen auf die Haut und *von Bezold* machte auf den niederdrückenden Einfluss des Föhn aufmerksam.

---

* Handbuch der physiologischen Therapeutik und Materia medica. Göttingen 1876, pag. 1004.

** Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin, 1897. Rendic. della R. Accad. dei Lincei. 2. Maggio 1897 und Arch. Italiennes de Biol., 1897, XXVII, pag. 333.

*** *Asher-Spiro*, Ergebnisse der Physiologie. Jahrg. II, Abth. 1.

† Höhenklima und Blutbildung. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 1901, Bd. XLV, pag. 9.

Auch die Elektricitätszerstreuung hat *Zuntz* bei seinen Expeditionen vom Jahre 1902 untersucht, weil das Potentialgefälle in der Luft „auf Berggipfeln sehr viel stärker sein soll als in der Ebene".

Ueber die Resultate seiner diesjährigen Untersuchungen auf dem Monte Rosa habe ich noch keine Nachricht. Nur wenige Notizen aus einem mir soeben von *Mosso* zugegangenen Zeitungsberichte* will ich Ihnen mittheilen, damit Sie erkennen mögen, in welch grossem Maassstabe die Expeditionen ausgeführt werden.

Die Capanna Regina Margherita ist 1901 vom 5. Physiologencongresse zu Turin als internationales Alpenlaboratorium anerkannt worden und die internationale Vereinigung der Akademien bezeichnete das Institut als eine nützliche wissenschaftliche Institution. Zur Einrichtung der auf Kosten der Königin-Mutter Margherita von Italien erbauten Hütte gewährte der italienische Unterrichtsminister *Nasi* 3000 Fr. und vor kurzem der naturwissenschaftliche Mäcen Dr. *Solvay* in Brüssel 10.000 Fr. *Mosso* liess in den ersten Augustwochen 34 schwere Kisten mit Apparaten, Instrumenten, Cylindern mit comprimirtem Sauerstoff und Kohlensäure, Hausgeräthen und Speisevorräthen über die Gletscher und Firnen zur Punta Gnifetti hinauftragen. Vier Gelehrte unterstützten *Mosso* in mannigfachen Untersuchungen. Dr. *Agga Zotti* studirte den Stoffwechsel von Meerschweinchen, *Luigi Magnani* untersuchte seine eigenen Stoffwechselproducte auch während Hantelübungen. Dr. *Foà* maass die Veränderungen des Blutes von Hunden und Kaninchen. Er fand die Veränderungen geringer, als man bisher angenommen, und die Vertheilung von Zellen und Plasma verschieden an der Körperoberfläche und in der Tiefe. Dr. *Marro* entdeckte im Blute einer Hündin auf dem Monte Rosa weniger Sauerstoff als in Turin, aber auch weniger Kohlensäure. Professor *Galeotti* stellte fest, dass Blut von Menschen, Affen, Hunden, Kaninchen auf dem Monte Rosa von seiner Alkalescenz 36 bis 44% einbüsst. Parallelversuche lehrten, dass mit Wasserstoff verdünnte Luft in Turin nicht die Alkalescenz des Blutes mindert, wie die Bergluft von minderem Drucke. *Galeotti* untersuchte auch die Wirkung des Alkohols und den Schluckact.

Die Gesellschaft litt unter Stürmen und Kälte.

Die Herren *N. Zuntz* und *Durig* (aus Wien), welche *Mosso* nach einer Woche ablösten, waren vom Wetter mehr begünstigt und konnten 20 Tage auf dem Monte Rosa arbeiten. Sie konnten ihre Körperübungen auf dem Gletscher machen in der Sonne. In den neuen „Annali del laboratorio internazionale di fisiologia sul Monte Rosa" beabsichtigt *Mosso* bald seine Resultate zu veröffentlichen.

Die Gewöhnung an die Höhe.

Es ist leicht erklärlich, dass die Congestion in den Lungen sich in der Höhe nicht sogleich voll geltend macht, sondern von Stunde zu Stunde steigert.

---

* Corriere della Sera Milano 23. Ottobre 1903, Edizione del mottino.

Die frischen Schilderungen der Herren Aerzte Dr. *Guglielminetti* und Dr. *Egli-Sinclair* von ihrer Expedition auf den Montblanc (s. oben pag. 43—49) enthalten viele Analogien mit *Bamberger's* klaren Beschreibungen des Befindens von Herzkranken. Das Bild wird traurig ergänzt durch die Beschreibung des Todes von Dr. *Jacottet,* der an Lungenödem starb.

Vom vierten Tage ab besserte sich allmählich das Befinden der Montblanc-Karawane in der Vallothütte (s. oben pag. 47).

Angelo Mosso erzählt in seinem Alpenbuche (pag. 200) von einem Engländer, welcher vorausgesehen, dass er sich auf den Hochalpen schlecht befinden würde. Auf dem Breithornplateau ging er wie ein Betrunkener. Man musste ihn unter den Achseln stützen; von Zeit zu Zeit schlief er ein und fiel nieder. Die Nacht verbrachte er in der Hütte des Théodule. In Breuil angekommen, vernahmen die Begleiter zu ihrem Erstaunen, dass der Engländer noch einen Aufstieg auf das Matterhorn versuchen wollte. Einstimmig suchten ihm alle davon abzurathen, aber er bestand darauf. Er versicherte, dass er an solche Leiden, die ihn nur während des ersten Tages belästigten, gewohnt sei .... In der That begann er am nächsten Tage mit sicheren Schritten an den Felsen des Matterhorns emporzuklimmen.

„Mir ist kein Fall bekannt — fährt *Mosso* fort —, in welchem jemand sich schneller akklimatisirt hätte. Wenn so grosse Beschwerden in so kurzer Zeit verschwinden können, sind wir zu dem Schlusse berechtigt, dass die Bergkrankheit nicht von einer Veränderung des Blutes abhängig sein kann. Nur das Nervensystem ist einer so schnellen Anpassung fähig. Aber nicht allen gelingt es, sich so leicht zu akklimatisiren. Ich habe in der Hütte Königin Margherita sehr kräftige Personen gesehen, die sogar nach einem 4—5tägigen Aufenthalte in der Nacht wegen Athemnoth erwachten und aufstanden. Nachdem sie auf 2500 Meter abgestiegen waren, schliefen sie während der ganzen Nacht gut."

Als eine Stütze für die Hypothese, dass das Auftreten der Bergkrankheit dem Mangel an Sauerstoff zuzuschreiben sei, hat man angeführt, dass Menschen, die über 3000 Meter hoch leben, mit Lungen geboren werden, deren Structur und Entwicklung der verdünnten Luft angepasst seien. Aber auch an den Abhängen vom Himalaya und den Anden findet man Eingeborene, welche leiden, sobald sie steigen. Andererseits findet man unter Menschen, die an der Meeresküste geboren wurden, solche, die sehr starker Luftverdünnung ohneweiters Widerstand zu leisten vermögen. Herr *Littledale** durchzog Tibet. Begleitet von seiner Frau und seinem Neffen, verweilte er fast sechs Monate lang in Höhen von mindestens 4570 Metern. Er verlor über 100 Pferde und Frau *Littledale* erkrankte ernstlich in einer den Monte Rosa übertreffenden Höhe. Er blieb gesund (pag. 201).

Professor *Sahli* sagte mir, dass bei drohendem Lungenödem Aderlässe von 3—400 Ccm. Blut oft wunderbar helfen. Wir können uns also die Gewöhnung an die Höhe so erklären, dass periphere Gefässerweiterungen den Zufluss zum rechten Herzen mindern. Aber wir können uns

---

* A Journey across Tibet. The Geographical Journal, May 1896, VII, pag. 478.

auch vorstellen, dass die Lungengefässe vermehrten Tonus gewinnen und die Stauung mindern. So mag es zu erklären sein, dass Hautreize oder psychische Erregungen, ja auch anregende Medicamente, vor allem aber frische (nicht zu kalte) bewegte Luft die Bergkrankheit mindern oder aufheben, dass schwüle Luft (Corridor am Montblanc) die Beschwerden mehrt.

Whymper sah (vergl. oben pag. 36) selbst in Höhen von 5000 M. nach einigen Tagen des Aufenthaltes sowohl die Pulszahl als die Körpertemperatur zur Norm sinken, ohne dass er Sauerstoff zu athmen brauchte.

Dr. *Egli-Sinclair* meldete aus der Vallot-Hütte (vergl. oben pag. 47): „Vom vierten Tage ab besserte sich allmählich unser Befinden. Die Athmung blieb etwas beschleunigt ..... bei jeder Anstrengung ..... war Tiefathmung .. Bedürfnis .... Die Esslust besserte sich, wurde aber nie normal.

De Saussure (s. oben pag. 41) konnte sich während 16 Tagen auf dem Col du Géant nicht völlig an die Luft gewöhnen. Stellungen, in welchen die Brust gedrückt wurde, oder schnelles Laufen machten viel mehr athemlos als in der Ebene,

In den Höhencurorten mittlerer Erhebung akklimatisiren sich die Gäste vollkommen. Der Mechanismus des Ausgleichs ist uns noch unbekannt. Wir können auch die Kenntnisse vom Caissonerkrankungen, wie sie von *Paul Bert* und neuerdings wieder von *Heller, Mager* und *H. v. Schrötter* erworben worden sind, nicht für das Verständnis der Gewöhnung an niederen Luftdruck verwerthen. Es ist die plötzliche Entschleusung, welche Gefahren bringt. Die freien Stickstoffblasen, welche sich bei schneller Verminderung hohen Druckes in den Blutgefässen entwickeln, führen den Tod durch Luftembolie herbei oder setzen schwere Functionsstörungen durch Zerreissungen im Rückenmarke. Dabei handelt es sich aber um Druckwechsel von mehreren Atmosphären. Es braucht also auch bei schnellstem Ballonaufstieg zu beträchtlichsten Höhen die Gefahr der Gasentwicklung nicht befürchtet zu werden. Die Anpassung an Sauerstoffmangel durch vermehrte Blutbildung bietet auch keine plausible Erklärung für die Gewöhnung an die Höhe, weil ja die Blutbildung nur relativ kurze Zeit anhält, die Akklimatisation aber bleibt. Es wäre nicht undenkbar, dass der negative Druck in der Brusthöhle ganz allmählich dem neuen, auf der Innenfläche der Lungen lastenden (verminderten) Drucke sich anpasse. Dies könnte z. B. dadurch geschehen, dass das Zwerchfell gedehnt in die Brusthöhle steigt.

Es bedürfte längerer Versuchsreihen, um den Anpassungsmechanismus zu erklären.

Die Station Jungfraujoch der Jungfraubahn wird hoffentlich in drei Jahren auch das im Concessionsgesuche zugesagte Observatorium für physikalische und physiologische Erscheinungen aufnehmen. — Unter der ausgezeichneten Leitung des Chef-Ingenieurs und Betriebsdirectors Herrn *Peters* schreitet der Tunnelbau stetig vor. Seinem sachverständigen Interesse, auch an physiologischen Problemen, wird die Erkenntnis vom Einflusse der Höhe auf den menschlichen Organismus noch manche Förderung zu danken haben.

Mittel zur Heilung der Bergkrankheit.

Das einfachste radikale Heilmittel ist, die gefährliche Höhe zu verlassen. Oben habe ich schon erwähnt, dass ein derivatorischer Aderlass das drohende Lungenödem beseitigen kann. Häufig genügt es schon, wenn man periphere Gefässgebiete erweitert: z. B. heisse Fussbäder oder auch Handbäder nehmen lässt. *Sahli* empfiehlt in seinem lichtvollen Referate: Ueber Herzmittel und Vasomotorenmittel* „bei respiratorisch-kardialer Stauung Coffein und Kampher mit Digitalis combinirt". Bei leichteren Anfällen von Herzschwäche nützen wohl ein Paar Tropfen Pfefferminzalkohol auf Zucker, oder auch ein Schluck Cognac, oder der auf dem Montblanc obligatorische Champagner. Ruhe in horizontaler Lage des gut erwärmten Körpers genügen häufig schon zur Erholung. Dabei ist für Entleerung der Därme zu sorgen. Ich habe Erleichterung gefunden, wenn ich gegen Widerstände der willkürlich verengten Luftwege (Glottis, Nase) ausathmete nach tiefen Inspirationen. So kann man die geschwellten Lungengefässe auspressen. Sauerstoffathmung kann natürlich bei trägem Lungenkreislaufe die Asphyxie mindern. Besonders günstig wird demnach die Athmung comprimirten Sauerstoffs sein. Gute Bergführer wissen auch Bergkranken trefflich zu helfen. Als bestes Präventivmittel ist Trainirung zu rathen.

Nicht am grünen Tische, sondern auf den grünen Alpen soll man die Bergkrankheit studiren und vermeiden lernen.

Diese Abhandlung habe ich meinem verehrten Freunde, Herrn Professor Dr. ***Paul Heger*** in Brüssel, Präsidenten des sechsten internationalen Physiologencongresses, gewidmet.

Einen grossen Theil der beschriebenen Expeditionen zur Erforschung der Bergkrankheit habe ich mit Unterstützung der **Elizabeth Thompson-Stiftung** ausgeführt, dessen Comité ich meinen herzlichen Dank sage.

---

* Verhandlungen des XIX. Congresses für innere Medicin in Berlin 1901, pag. 53.

3. VORLESUNG.

Ueber Autolyse.

Von

E. Salkowski,

Berlin.

Meine Herren! Unter Autolyse oder Autodigestion verstehen wir die Summe der chemischen Vorgänge, die sich in thierischen Organen oder Flüssigkeiten abspielen, wenn wir dieselben nach der Abtrennung vom Gesammtorganismus unter Bedingungen aufbewahren, welche die Mitwirkung von Mikroorganismen ausschliessen. Je nachdem die Thätigkeit von Mikroorganismen ausgeschlossen ist durch die Anwendung antiseptisch wirkender Substanzen oder durch das Verfahren der Asepsis, unterscheiden wir eine antiseptische und eine aseptische Autolyse.

Im Princip ist die aseptische Autolyse von der antiseptischen dadurch verschieden, dass bei ihr nicht allein lösliche Enzyme in Thätigkeit sind, sondern, wenigstens im Beginn des Versuches, auch das lebende Protoplasma, während bei der antiseptischen die Wirkungen des Protoplasmas selbst durch die angewendeten antiseptischen, protoplasmatödtenden Mittel ausgeschlossen sind.

Diese Unterscheidung zwischen Protoplasma- und Enzymwirkung könnte Befremden erregen in einer Zeit, in der *E. Buchner** gezeigt hat, dass die alkoholische Gährung, die man seit *Pasteur* geradezu als Typus einer Protoplasmawirkung betrachtet hat, auf einem löslichen Enzym, der Zymase, beruht. Wir können dabei hier die Frage, ob die Zymase nicht doch, was wahrscheinlich ist, einen neuen Typus von Fermenten darstellt, welcher sich nicht vollständig dem üblichen Begriff der Enzyme fügt, auf sich beruhen lassen. Es mag zugegeben werden, dass diese Unterscheidung zwischen Enzymwirkung und Protoplasmawirkung im Princip nicht begründet ist, dass in letzter Instanz chemische Umsetzungen, welche die Zelle bewirkt, nur vermittelt sein können durch in ihr vorhandene lösliche chemische Körper, die wir, gewisse Eigenthümlichkeiten der Wirkung zusammenfassend, Enzyme oder lösliche Fermente nennen, dass die Grenze keine fest gegebene ist, sondern jeden Tag durch neue Methoden verschoben werden kann. Dies alles mag zugegeben werden, dennoch ist zwischen beiden Arten der Autolyse vermöge der Art der Versuchsan-

* Berichte der chem. Gesellschaft, Bd. XXX, pag. 117, 1898.

stellung ein wesentlicher Unterschied vorhanden, welcher auch in Differenzen bezüglich des Verlaufes der Autolyse, der Qualität und Quantität der Producte ihren Ausdruck findet.

Im Folgenden soll zunächst nur von der antiseptischen Autolyse die Rede sein, ohne dass dies jedesmal besonders bemerkt ist. Wir verstehen also unter Autolyse schlechtweg vorläufig „antiseptische Autolyse".

Es ist einleuchtend, dass nach der im Eingang gegebenen Definition des Begriffs der Autolyse der chemische Vorgang bei derselben ein äusserst complicirter sein muss. In der That ist er auch durchaus noch nicht völlig durch Untersuchungen klargestellt oder erschöpft. Die Complication liegt in dem verwickelten Aufbau der Zelle aus einer Reihe chemischer Körper und in der grossen Zahl von Enzymen, welche die lebende Zelle enthält — nimmt doch *Hofmeister** in der Leberzelle nicht weniger als zehn Enzyme an!

Ohne Zweifel steht bei der Autolyse die Eiweissspaltung im Vordergrund des Interesses, allein es ist nicht berechtigt, wenn man Autolyse und Eiweissspaltung ohneweiteres identificirt. Die Autolyse ist nicht allein Eiweissspaltung, vor allem findet auch Nucleinspaltung, Hydrolyse von Glycogen, Fettspaltung, Lecithinspaltung u. s. w. statt.

Zur Geschichte der Autolyse seien einige Bemerkungen gestattet. Wenn auch das systematische Studium der Autolyse der neueren, bezw. neuesten Zeit angehören, so finden sich doch mancherlei Hinweise darauf schon in einer verhältnismässig ziemlich weit zurückliegenden Zeitperiode.

Friedrich Müller hat in einem Vortrag** über die chemischen Vorgänge bei der Lösung der Pneumonie auf eine sehr bemerkenswerthe Stelle in *Hoppe-Seyler's* Tübinger med.-chem. Untersuchungen hingewiesen. *Hoppe-Seyler* sagt daselbst pag. 499 (1871) wörtlich:

„Alle im Innern des Organismus bei Abwesenheit von Sauerstoff (vielleicht gerade durch dieselbe) absterbenden Organe verfallen einer Verflüssigung, Erweichung, die wir auch als Erscheinung der Fäulnis kennen und welche aus Eiweissstoffen Leucin und Tyrosin, aus Fetten freie Säuren oder deren Seifen entstehen lässt. Diese Maceration, identisch mit dem pathologisch-anatomischen Begriff der Erweichung, liefert keine übelriechenden Stoffe und ist ein Process, der sich denen an die Seite stellen lässt, welche Herr *Lubavin* in seiner obigen Arbeit so glücklich miteinander verglichen hat, der einfachen Wirkung des Wassers und der Wirkung der verdauenden Fermente.*** Dass ebenso wie die verschiedenen Organe Gehirn, Leber u. s. w. einer derartigen Maceration unterliegen können, auch der Eiter bei längerer Stagnation, z. B. in Congestionsabscessen, erweichen kann, wird kaum jemand ernstlich bezweifeln, er enthält dann Leucin und Tyrosin und damit steigt sein Gehalt an Extractivstoffen. Dass auch das Lecithin leicht einer Spaltung unterliegt, ist nicht zu bezweifeln. Ob aber die in seiner Lösung bald eintretende saure Reaction nur auf Spaltung oder auch auf weitergehender Zerlegung unter Oxydation der Oelsäure beruht, ist noch nicht zu entscheiden."

---

* Die chemische Organisation der Zelle. Vortrag, Braunschweig 1901, pag. 15.

** Gehalten am 22. Mai 1901, Verhandlungen der naturforsch. Gesellschaft zu Basel, Bd. XIII, Heft 2.

*** Die angezogene Arbeit von *Lubavin* lautet: Die künstliche Pepsinverdauung des Caseins und die Einwirkung von Wasser auf Eiweisssubstanzen. Tübinger Beiträge, pag. 463.

Allerdings handelt es sich hier nur um pathologische, nicht um physiologische Verhältnisse und die Möglichkeit einer Mitwirkung von Bakterien bei diesen Vorgängen ist nicht sicher auszuschliessen. Noch näher kam dem vorliegenden Problem *Hüfner** in einer Arbeit, welche merkwürdigerweise vollständig der Vergessenheit anheimgefallen ist. *Hüfner* konnte aus Speicheldrüsen vom Schwein und aus Kalbslungen durch Extraction mit Glycerin nach *Wittich* und Fällung des Auszuges mit Alkohol Niederschläge erhalten, welche — in ihrer elementaren Zusammensetzung sich wesentlich vom Eiweiss entfernend — Fibrin verdauten, in welchem Umfange ist allerdings nicht gesagt. An diese Befunde hat merkwürdigerweise niemand angeknüpft; sie sind ebenso wie die in *Hoppe-Seyler's* Aeusserungen liegende Anregung unbeachtet geblieben. Zu erwähnen wäre noch, dass *Lépine*** eine weite Verbreitung zuckerbildender Fermente in den Organen constatirte und *I. Munk****, ältere Angaben von *Brücke* über das Vorkommen eines pepsinähnlichen Fermentes in Muskel und Speichel bestätigend, auch diastatisches Ferment in Magen- und Darmschleimhaut fand.

Gestützt auf die Befunde von *Hüfner* konnte ich bereits vor fast 30 Jahren sagen†:

„Die Untersuchungen von *Hüfner* haben gezeigt, dass diese (sc. eiweissspaltenden) Fermente sich nicht allein im Verdauungstractus finden, sondern im ganzen Körper verbreitet sind, dass an jedem Orte desselben jene schwachen, aber nimmer ruhenden fermentativen Kräfte thätig sind, welche man als das eigentlich Unumgängliche und Charakterisirende für alles organische Leben ansehen darf, weil sie auch den allerniedrigsten Organisationsformen der Materie zukommen .....

Ist so für die Spaltung in genügender Weise gesorgt, so erscheinen die Hilfsmittel, die dem Organismus zur Oxydation der Spaltungsproducte zu Gebote stehen, verhältnismässig gering. Wir werden indessen nach Analogie mancher chemischer Processe ausserhalb des Körpers annehmen dürfen, dass die Spaltungsproducte in dem Moment, wo sie durch Lösung von Affinitäten aus höher constituirten Verbindungen in den Geweben hervorgehen, eine grössere Neigung zum weiteren Zerfall durch — wenn auch nur schwache — oxydirende Einflüsse besitzen und werden weiterhin annehmen müssen, dass fermentative Spaltung und Oxydation zeitlich und räumlich aufs engste miteinander verknüpft sind, beide Processe der Hauptsache nach in den Geweben ablaufen."

Sehr bemerkenswerthe Beobachtungen über Vorgänge, die man jetzt zu den autolytischen rechnen muss, machte dann *G. Salomon*††. Er fand so gut wie constant, dass Aderlassblut kein Hypoxanthin enthält, wohl aber Leichenblut. Dasselbe wurde experimentell für Thierblut festgestellt. Aehn-

* Untersuchungen über die ungeformten Fermente. Journal f. prakt. Chemie, N. F., Bd. V, pag 372 (1872).

** Berichte der kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften für 1871.

*** Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 24. November 1876.

† *Virchow's* Archiv, Bd. LVIII, pag. 3 (1873).

†† Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. II, pag. 64 (1878) u. Charité-Annalen, N. F., Bd. V, pag. 1. — Allerdings können die angegebenen Befunde seit der Auffindung von Substanzen, welche die Fällung der Xanthinkörper durch Silbernitrat in ammoniakalischer Lösung stören oder verhindern, nicht mehr für ganz beweiskräftig gelten. Gewebsauszüge verhalten sich fast constant gegen ammoniakalische Silberlösung so, als ob sie frei von Hypoxanthin wären, und enthalten dieses doch, wie sich zeigt, wenn man sie vorher mit Säuren erhitzt. Ausserdem handelt es sich hier nicht um Eiweissspaltung.

liches, wenn auch nicht mit der gleichen Constanz, ergab sich für die Milchsäure. Betreffs der Erklärung dieser Beobachtungen führe ich den Wortlaut von *Salomon* an, weil er von grossem Interesse ist. Er sagt l. c. pag. 84:

„Wir möchten indessen diese Thatsache keineswegs so deuten, als ob im Blute des lebenden Geschöpfes überhaupt kein Hypoxanthin gebildet würde. Die Anschauung, dass mit dem Augenblick des Todes ganz neue, dem Organismus bisher fremde Zersetzungen auftreten, ist nicht mehr haltbar. Erst neuerdings hat *Claude Bernard* bei Gelegenheit seiner Controverse mit *Pavy* nachdrücklich hervorgehoben, dass nicht der mindeste Grund vorliege, mit dem Tode des Thieres ein plötzliches Umspringen des vitalen Chemismus eintreten zu lassen. Wenn nichtsdestoweniger im todten Gewebe chemische Verbindungen vorkommen, die in den lebenden fehlen, so liegt der Grund vermuthlich in dem Wegfall der oxydativen Thätigkeit des Organismus. Die Producte primärer fermentativer Spaltung, welche im lebenden Thier durch Oxydation in dem Maasse, wie sie sich bilden, wieder zerstört werden, bleiben in den Geweben der Leiche liegen; sie bilden sich im lebenden Organismus so gut wie in dem eben abgestorbenen, aber Gelegenheit zur Anhäufung finden sie nur in letzterem."

In einer Mittheilung über Leber und Milz in einem Falle von Leukämie* schloss ich mich dieser Anschauung an, hauptsächlich veranlasst durch die Auffindung relativ grosser Mengen von Tyrosin, welches nur aus Eiweissspaltung hervorgegangen sein kann und in frischer Leber fehlt. Etwa gleichzeitig mit dieser Beobachtung fand *Salomon***, dass man aus Leber und Muskel, wenn man sie 4—24 Stunden bei Zimmertemperatur liegen lässt, nach dem gewöhnlich geübten Gange der Untersuchung weit mehr Hypoxanthin erhält, als wenn man diese Organe frisch verarbeitet.

Zweifellos handelte es sich, wie wir jetzt sagen können, hier überall um autolytische Processe, allein man kann nicht sagen, inwieweit diese Vorgänge von dem Fortleben des Protoplasmas selbst abhingen, und auch nicht, inwieweit sie complicirt waren durch ein zweites Moment, nämlich durch die bakteritische Eiweissfäulnis. Hebt doch *Salomon* (l. c. pag. 82) selbst hervor, dass bei den Versuchen am Hunde die „sehr rasch vorschreitende" Fäulnis der Hundecadaver unter Umständen das Aufsammeln von Blut schon nach 24 Stunden recht schwierig macht.

So war der Boden für die zuerst von mir*** angestellten systematischen Versuche über die Autodigestion oder Autolyse der Organe vorbereitet: Nach den vorliegenden Erfahrungen und Anschauungen war bis zur Anstellung von Versuchen nur noch ein Schritt, der für mich, nachdem ich auf die antiseptische Wirkung des Chloroforms aufmerksam gemacht und die protoplasmazerstörende Wirkung desselben aufgefunden hatte, besonders nahelag. Ich hebe diesen Zusammenhang hervor, weil man in neuerer Zeit vielfach auf die Versuche *Schützenberger's* über die sogenannte Selbstgährung der Hefe hingewiesen hat und geneigt sein könnte, in meinen Versuchen über die Autolyse der Organe nichts weiter zu sehen, als eine Uebertragung dessen, was *Schützenberger*† an der Hefe ausgeführt hat auf

* *Virchow's* Archiv, Bd. LXXXI, pag. 166 (1880).

** Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiologische Abtheilung, 1881, pag. 361.

*** Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XVII, Supplementband pag. 77 (1900).

† Citirt nach Jahresb. f. Chemie, 1874, pag. 951. Orig.: Compt. rend., Bd. LXXVIII, pag. 493 und Bull. de soc. chimique, Bd. XXI, pag. 204.

den Thierkörper. Diese Anschauung wäre irrig. Die Wurzeln meiner Versuche reichen viel weiter zurück, sie reichen, wie oben gezeigt ist, in eine Zeit zurück, die vor den betreffenden Beobachtungen von *Schützenberger* liegen: bereits im Jahre 1873 habe ich auf Grund der Angaben von *Hoppe-Seyler* und *Hüfner* eine klare Vorstellung über die Rolle der Organfermente gehabt und l. c. ausgesprochen. Im Jahre 1874 stellte *Schützenberger* Versuche darüber an, wie sich Hefe verhält, wenn man sie 12—15 Stunden bei 35—40° in Wasser liegen lässt. Kochte er diese Hefe dann mit Wasser aus, so betrug der unlösliche, bei 100° getrocknete Rückstand 12½ bis 13% vom Gewicht der Hefe, während frische Hefe dabei 20—21½% Rückstand gab, es waren also Hefebestandtheile in Lösung gegangen.

Bei der Digestion fand eine langsame und regelmässige Kohlensäureentwicklung statt, welche *Schützenberger* der alkoholischen Gährung von gebildetem Zucker zuschrieb. Der wässerige Auszug enthielt eine beträchtliche Menge von phosphorsauren Salzen, Gummi, Leucin und Tyrosin, Carnin, Xanthin, Guanin, Hypoxanthin.

Schützenberger sagt zwar, dass nach Beendigung der Digestion nicht das geringste Anzeichen einer fauligen Veränderung zu sehen war, aber die Bierhefe enthält stets Bakterien und die Thätigkeit derselben ist ohne Antisepticum nicht auszuschliessen. Möglichst frische Hefe 24 Stunden mit Wasser bei 40° aufbewahrt, befindet sich nicht selten schon in voller Fäulnis. Ausserdem zeigen die Gährungserscheinungen, dass das Protoplasma seine Lebensfähigkeit erhalten hatte.

Aehnliche Versuche sind auch von *A. Kossel** angestellt worden, in der Absicht, festzustellen, ob in der Hefe, welche gezwungen ist, von ihrem eigenen Körper zu leben, das Nuclein unter Bildung von Xanthinbasen zersetzt wird.

Etwas anders ist die Sachlage bezüglich der Versuche, die *Schützenberger* mit in kreosothaltigem Wasser aufbewahrter Hefe angestellt hat.** Er bezeichnete solche Hefe als der Inanition (Entkräftung, Erschöpfung aus Mangel an Nahrung) überlassen. Die Veränderungen waren dieselben wie in den Versuchen ohne Kreosot. Wenn auch in diesen Versuchen eine Controle über die Gegenwart von Bakterien nicht ausgeübt ist, so wird man doch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass sie nicht vorhanden bezw. nicht am Leben waren. Aber *Schützenberger* bezeichnete solche Hefe, wie gesagt, als „der Inanition, Entkräftung, Erschöpfung aus Mangel an Nahrung" überlassen, er hat die Enzymnatur des Vorganges demnach nicht erkannt.

Viel näher als *Schützenberger* und auch früher als dieser, ist der Erkenntnis der Natur des Vorganges, dem Begriff der Autolyse, auch bezüglich der Hefe, *Hoppe-Seyler* gekommen, wie aus seinen folgenden Worten l. c. hervorgeht:

„Die Bildung von Leucin und Tyrosin (ich erhielt aus frischer Presshefe nicht wenig Tyrosin) in der Hefe wird auf dem gleichen Macerationsvorgang beruhen, wie die Bildung der Stoffe im stagnirenden Eiter, häufig vereint und befördert durch die Fäulnis, aber auch ohne diese bei Abwesenheit von Sauerstoff langsam verlaufend."

---

* Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. VII, pag. 14 (1882/83).

** *Schützenberger's* Gährungschemie, 1876, pag. 116, vergl. *Hahn* und *Geret*, Zeitschr. f. Biol., Bd. XL, pag. 120.

Nach alledem würde es eine unrichtige und rein mechanische Auffassung sein, wenn man sagen wollte, die Lehre von der Autolyse sei lediglich aus einer Uebertragung der von *Schützenberger* an der Hefe gemachten Beobachtungen auf thierische Organe hervorgegangen. So liegt die Sache nicht. Die Lehre von der Autolyse ist vielmehr ausschliesslich aus physiologischen und pathologischen Beobachtungen und Vorstellungen erwachsen, die Versuche von *Schützenberger* haben auf sie keinen bestimmenden Einfluss gehabt.

Für unsere weitere Betrachtung erscheint es zweckmässig, zunächst dasjenige Organ in den Vordergrund zu stellen, an dem zuerst autolytische Versuche angestellt wurden, weil es gewissermaassen als das grösste Laboratorium des Körpers zu betrachten ist, an ihm am ehesten autolytische Vorgänge zu erwarten sind, die Leber, und hieran die seitdem an anderen Organen gemachten Beobachtungen anzugliedern.

Um die nach dem Leben verlaufenden, von intracellulären Enzymen abhängigen chemischen Umsetzungen kennen zu lernen, verfuhr ich* in den Grundzügen folgendermaassen:

Die Leber eines soeben durch Verbluten aus der Carotis getödteten grossen Hundes wird möglichst schnell zerhackt und eine abgewogene Quantität, etwa 250 Grm., mit Chloroformwasser** verrieben und in eine starkwandige Glasstöpselflasche gespült. Die Flasche kann man zur Sicherheit vorher durch Erhitzen auf 150° sterilisiren, doch ist das nicht unbedingt nothwendig, sofern die Flasche sauber und noch mit Chloroformwasser ausgespült ist. Zum Verreiben und Nachspülen werden im Ganzen $2^1/_2$ Liter vorher bereit gestelltes Chloroformwasser verwendet, so dass das Verhältnis zwischen der Quantität des Organs und dem Chloroformwasser etwa 1 : 10 ist. Das Volumverhältnis kann indessen ohne Schaden auch erheblich enger sein; spätere Beobachter haben sogar nur 1 : 3 genommen. Die Flasche wird so gross gewählt, dass sie starkes Schütteln gestattet. Zu der Mischung werden dann noch $2^1/_2$ Ccm. Chloroform hinzugesetzt, um der Sättigung der Mischung mit Chloroform sicher zu sein, wiederholt kräftig geschüttelt, die Flasche 60—70 Stunden hindurch im Thermostaten bei ca. 40° gehalten, öfters geschüttelt. Spätere Beobachter haben die Zeit der Digestion ausserordentlich — bis auf Monate — verlängert und bei dieser Versuchsanordnung allerdings manche Umsetzungen constatirt, die mir wegen ihrer Geringfügigkeit innerhalb einiger Tage entgangen sind. Insofern ist die längere Ausdehnung der Versuchszeit werthvoll, auf der anderen Seite entfernt man sich damit doch allzusehr von den physiologischen, im lebenden Thierkörper bestehenden Verhältnissen.

Am Ende des Versuches überzeugt man sich durch Ueberimpfen auf Nährgelatine, ob die Mischung steril geblieben ist und kocht alsdann die ganze Mischung zur Ausfällung des unverändert vorhandenen Eiweisses — eventuell unter Zusatz von etwas Essigsäure — auf, lässt erkalten, filtrirt und wäscht nach. Da es immerhin schwierig ist, die Auswaschung vollständig zu machen, so kann man auch die erkaltete Mischung sammt dem Niederschlag durch Wasserzusatz auf ein rundes Volumen bringen, dann

* Zeitschr. f. klin. Medicin, 1891, Bd. XVII, Supplementband pag. 79.

** Hierunter ist destillirtes Wasser zu verstehen, das durch andauerndes starkes Schütteln mit einem gewissen Ueberschuss von Chloroform und vollständiges Absetzenlassen erhalten ist. 1 Liter Wasser löst etwa 5 Ccm. Chloroform.

durch ein trockenes Filter filtriren. Auswaschen ist in diesem Falle nicht nöthig. Dieses Verfahren empfiehlt sich namentlich für die quantitativen Bestimmungen.

Zu jedem derartigen Versuch, den ich der leichteren Verständigung halber „Hauptversuch" genannt habe, gehört nun ein „Controlversuch", durch den festzustellen ist, was von den im Hauptversuch ermittelten Veränderungen der Mischung bei der Digestion auf die Wirkung des Wassers allein unter Ausschluss jeder Fermentwirkung, bezw. auf Rechnung der bei der Verarbeitung ausgeführten Proceduren zu setzen ist. Indem man diese Werthe von den im Hauptversuch erhaltenen abzieht, erhält man diejenigen Veränderungen, welche als von den Fermenten bewirkten anzusehen sind.

Es ist sehr schwierig, eine Versuchsanordnung ausfindig zu machen, welche als ganz vorwurfsfrei nach dieser Richtung anzusehen ist. Am zweckmässigsten erschien mir, die zweite Portion Leber von 250 Grm. sofort mit der zehnfachen Quantität Wasser zum Sieden zu erhitzen, nach dem Erkalten Alles in eine Flasche zu bringen, dann ca. 15 Ccm. Chloroform hinzuzusetzen und gleichzeitig mit der Flasche des „Hauptversuches" in demselben Thermostaten zu digeriren. Das Kochen nach der Digestion fällt bei dieser Mischung natürlich fort. Nunmehr sind Hauptversuch und Controlversuch vollkommen analog hergestellt mit dem einzigen Unterschiede, dass in dem „Controlversuch" die Kochung vor der Digestion stattfindet zum Ausschluss der Fermentwirkung, in dem Hauptversuch nach der Digestion, also nachdem die Fermentation stattgefunden hat.

Es ist keineswegs nothwendig, gerade Chloroform als Antisepticum zu nehmen. Das Chloroform lag mir nur am nächsten, weil ich mich einige Zeit vorher mit der antiseptischen Wirkung desselben beschäftigt* und die protoplasmazerstörenden Eigenschaften desselben kennen gelernt hatte.** Vor vielen anderen antiseptischen Mitteln hat das Chloroform den Vorzug, dass es die weitere Untersuchung absolut nicht stört. Da die aus der Autolyse hervorgehende Flüssigkeit doch zum Zweck der Untersuchung eingedampft werden muss, so verschwindet dabei das gelöste Chloroform, ohne dass man sich besonders um die Entfernung desselben zu bekümmern braucht, und auch wenn für besondere Zwecke einzelne Antheile der Autolyseflüssigkeit ohne Eindampfen direct untersucht werden sollen, lässt sich das Chloroform, falls es störend ist, durch einen Luftstrom entfernen. In neuerer Zeit benutzt man vielfach statt des Chloroforms Toluol, dessen Anwendung beim Studium von Fermentwirkungen *Emil Fischer* eingeführt hat. Das Toluol ist ebenso leicht zu entfernen und hat vor dem Chloroform gewisse Vorzüge, aber auch Nachtheile. Das Chloroform beeinträchtigt unzweifelhaft gewisse Enzymwirkungen, lässt manche sogar nicht aufkommen, es ist auch nicht ohne Wirkung auf die Eiweisskörper, das Toluol hat diese Nachtheile nicht, dafür kommt aber bei Anwendung von Toluol gelegentlich auch ein Fehlschlag vor, d. h. es entwickeln sich Bak-

* Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 16.

** *Virchow's* Arch., Bd. CXV, pag. 339 (1889). In demselben Bande, pag. 1, hat *Fr. Strassmann* schon seine Versuche über die protoplasmazerstörende Wirkung des Chloroforms im Organismus veröffentlicht. Die meinigen sind unabhängig von denselben im November 1887 angestellt, wie aus den Tagesdaten des Stoffwechselversuches hervorgeht. Die protoplasmazerstörende Wirkung des Chloroforms geht übrigens auch schon aus seinen desinficirenden Eigenschaften hervor.

terien. Vermuthlich hängt das mit der geringeren Löslichkeit des Toluols zusammen, die ein sorgfältigeres Schütteln erfordert als das Chloroform. Ferner hat *Biondi* gezeigt, dass man auch Fluornatrium verwenden kann, *Gautier* hat Blausäure benützt. Bei Anwendung von Thymol kam es in den Versuchen von *Biondi* öfters zu Fäulnis.

Aeusserlich sichtbare Veränderungen finden beim Digeriren der Mischung im Thermostaten in der Regel nicht statt, wenigstens nicht bei der Autolyse normaler Organe. Sie machen sich nur dann bemerkbar, wenn man die Mischungen länger als die angegebene Zeit, wochen- und monatelang, im Thermostaten stehen lässt; man sieht dann die Substanz direct in Lösung gehen, ein Vorgang, der *Hofmeister* wohl in erster Linie zur Wahl des Wortes „Autolyse" an Stelle der von mir gebrauchten Bezeichnung „Autodigestion" geführt hat.

Auf die Art der Bearbeitung der autolytischen Flüssigkeit kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden, es genüge vielmehr die Anführung der Resultate, zunächst der quantitativ ermittelten, über welche die nachfolgende Tabelle Auskunft gibt, die meiner ersten Arbeit über Autodigestion entnommen und nur durch Berechnung eines weiteren Tabellenstabes ergänzt ist.

Aus 1000 Grm. Leber sind in Lösung gegangen	Im Hauptversuch	Im Controlversuch	Infolge d. Wirkung des autolytischen Enzyms
Organische Substanz	45·97 Grm.	33·73 Grm.	12·24 Grm.
Asche	7·95 „	7·21 „	0·74 „
Phosphorsäure	1·957 „	1·359 „	0·598 „
Stickstoff in Form stickstoffhaltiger Substanz	6·239 „	3·152 „	3·087 „
Säure, Natr. (NaHO) bindend	0·212 „	0·205 „	0·007 „
Manifestes Hypoxanthin* . .	1·160 „	—	1·160 „
Latentes Hypoxanthin . . .	0·066 „	1·100 „	—

Vergleicht man die beiden ersten Tabellenstäbe, so findet man als Ausdruck der Wirkung des löslichen Enzyms — nur um ein solches kann es sich bei der protoplasmatödtenden Eigenschaft des Chloroforms handeln — folgende Erscheinungen:

1. Es ist eine erhebliche Quantität organischer Substanz in Lösung gegangen. Dieselbe ist stark stickstoffhaltig, nach dem Ausweis der Stickstoffbestimmung ca. 25%ig. Als solche wurden gefunden Leucin, Tyrosin und Xanthinbasen, jedoch reicht die Quantität dieser augenscheinlich nicht aus, um den Stickstoffgehalt zu erklären, es müssen noch andere, und zwar stark stickstoffhaltige vorhanden sein. Pepton fehlte in der autolytischen Flüssigkeit, Albumose war in Spuren vorhanden. Das Eiweiss ist also sehr weitgehend gespalten. Im Controlversuch fand sich ein durch Essigsäure fällbarer Eiweisskörper, den man nach unseren heutigen Kenntnissen für ein Nucleoproteid erklären muss, im Hauptversuch fehlte dieser, er war also gespalten.

2. Es ist beträchtlich Phosphorsäure abgespalten, zum Theil aus dem Nucleoproteid. Spätere Untersuchungen, auf welche im Folgenden zurückzukommen sein wird, haben gezeigt, dass die Phosphorsäure auch aus dem Jecorin und Lecithin der Leber stammt.

* „Hypoxanthin" als Ausdruck aller vorhandenen Xanthin- oder Purinbasen.

3. Eine besondere Erklärung erfordern noch die Rubriken „manifestes“ und „latentes Hypoxanthin“. In den Auszügen frischer Organe sind Xanthinbasen vorhanden, aber sie sind nicht durch ammoniakalische Silberlösung fällbar. Diese Form habe ich die latente genannt. Die Xanthinbasen in diesen Auszügen werden fällbar, d. h. manifest durch Erhitzen der Auszüge mit Säuren. Die Wirkung der Säure kann darauf beruhen, dass in den Auszügen vorhandene Nucleinsubstanzen gespalten werden. Die Xanthinbasen werden aber auch fällbar unter Bedingungen, unter denen von einer Zersetzung von Nucleinsubstanzen, resp. -säure nicht die Rede sein kann, nämlich wenn man zu den enteiweissten Auszügen Bleiessig hinzusetzt, von dem entstandenen Niederschlag abfiltrirt und das Filtrat nach Entfernung des überschüssigen Bleies mit ammoniakalischer Silberlösung versetzt. Der Bleiessig kann keine Nucleinsäure spalten, er kann nur dadurch wirken, dass er gewisse, nicht näher bekannte Substanzen ausfällt, entfernt, welche die Ausfällung der Xanthinbasen durch Silberlösung verhindern. Dass es derartige Substanzen gibt, habe ich schon vor langen Jahren gezeigt, indem ich fand, dass die Gegenwart von Leim die Ausfällung des Hypoxanthin durch ammoniakalische Silberlösung verhindert.* Das autolytische Ferment wirkt also so wie eine Säure, es spaltet Nucleinsäure, wie das Anwachsen der Phosphorsäure zeigt, und es beseitigt die die Ausfällung störenden Substanzen. Diese Wirkung ist eine sehr weitgehende: bis auf kleine Bruchtheile führt das autolytische Enzym sämmtliche vorhandenen Xanthinbasen aus der „latenten“ Form in die „manifeste“ über.

4. Endlich ist auch auf ein negatives Ergebnis des Versuches Werth zu legen, nämlich auf das Constantbleiben der in Aether löslichen Säuren.**

Dies zeigt mit Bestimmtheit, dass, wenn beim Liegenlassen der Organe, speciell der Leber an der Luft, schon in kurzer Zeit saure Reaction eintritt, diese nicht von Enzymen abhängt, sondern von anderen Kräften, die Säure entweder ein Stoffwechselproduct des Protoplasmas oder der Bakterien ist. Wesentlich anders liegen, wie wir später sehen werden, die Verhältnisse bei sehr lange fortgesetzter Autolyse.

Wir sagten vorhin, dass äusserliche Veränderungen bei der Autolyse — kurze Dauer derselben vorausgesetzt — nicht immer in merklichem Grade eintreten, sicher aber ist es der Fall, wenn die verwendete Leber glykogenreich ist. Man sieht dann die Anfangs milchig erscheinende Flüssigkeit des Hauptversuches in einigen Tagen ganz klar werden. Das Glykogen geht völlig in Glykogendextrin und Traubenzucker über, während in dem Controlversuch die milchige Beschaffenheit ganz unverändert bleibt.

Es geht daraus mit Bestimmtheit hervor, dass die Umwandlung des Glykogens in Zucker nichts mit der Protoplasmathätigkeit der Leberzellen als solcher zu thun hat, wie so oft behauptet ist und immer wieder aufs neue behauptet wird, sondern ausschliesslich von einem löslichen Enzym herrührt. Die Flüssigkeit des Controlversuches enthält beim Abschluss des Versuches nur diejenige Quantität Zucker, die sich in der frischen Leber sehr häufig findet. In neuester Zeit hat sich *Fr. Pick**** auf Grund sorgfältiger Versuche gleichfalls für die vorgetragene Anschauung über die Hydrolyse des Glykogens in der Leber ausgesprochen.

* *Pflüger's* Arch., Bd. IV, pag. 94.

** Die kleine Zunahme von 0·007 fällt noch in die Fehlergrenzen.

*** *Hofmeister's* Beiträge zur chemischen Physiologie, III, pag. 163 (1902).

Fragen wir nun, welche Enzyme nach diesen ersten Versuchen als in der Leber präformirt angenommen werden müssen, so sind es mit Sicherheit:

1. ein proteolytisches, das man insofern ein tryptisches nennen kann, als es das Eiweissmolekül zertrümmert, und zwar sehr weit bis zu relativ einfachen Bruchstücken. Ich schliesse mich dem Vorschlage von *Hahn* und *Geret** an, die eiweisszertrümmernden Enzyme unter der Bezeichnung „Tryptasen" zusammenzufassen;

2. ein Nucleoproteide und Nucleinsäure spaltendes;

3. ein diastatisches, das Glykogen in Zucker überführt.

Von diesen Enzymen ist nun das proteolytische für die Folge mit Recht in den Vordergrund der Discussion getreten, so dass die späteren Arbeiten zum Theil ausschliesslich von der Wirkung dieses Enzyms handeln.

Die Anschauung, dass die Spaltung des Eiweisses bei der Autolyse der Organe, speciell der Leber, von einem specifischen Enzym derselben herrühre, fand einen Gegner in *Neumeister*; derselbe äusserte sich in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie** dahin, dass dieses Enzym wohl nichts anderes sei, als von dem Pankreas abstammendes Trypsin und die Enzyme überhaupt nur vom Darmtractus aus resorbirt und nicht den Organen eigenthümlich seien.

Es galt also, die Selbständigkeit, die Individualität des proteolytischen Enzyms zu erweisen. Dieser Aufgabe unterzog sich auf meinem Wunsch zuerst *Schwiening****. Derselbe wendete auf Grund seiner Versuche gegen *Neumeister's* Ansicht ein:

1. Dass bei der Autolyse (Autodigestion), wie ich auch schon gefunden hatte, Pepton völlig fehlt, Albumose nur in Spuren vorhanden ist, während eine Pankreas-Verdauungsflüssigkeit stets — namentlich nach so kurzer Zeit der Verdauung — reichlich Pepton enthält; 2. dass der Umfang der Spaltung bei der Autolyse bei neutraler Reaction grösser ist als bei alkalischen, während die Pankreasverdauung bekanntlich durch alkalische Reaction verstärkt wird.

Die Selbständigkeit des autolytischen Fermentes der Leber und sein Unterschied vom Trypsin des Pankreas wird weiterhin erwiesen durch eine unter meiner Leitung ausgeführte Untersuchung von *Cesare Biondi*†, die viel zu wenig beachtet worden ist.

Biondi stellte zunächst vergleichende Versuche an, indem er 100 Grm. desselben Leberbreies einerseits der Autolyse unterwarf, andererseits der Pankreasverdauung, nachdem in dieser Quantität vorher das autolytische Enzym durch Kochen zerstört war. In Uebereinstimmung mit meinen früheren Angaben und denen *Schwiening's* fand auch *Biondi*, dass bei der Autolyse Pepton ganz fehlte, Albumosen in Spuren vorhanden waren, während sich in dem Parallelversuch mit Pankreas diese Körper reichlich fanden. Ferner gaben die Pankreasmischungen nach 60—65stündiger Digestion die sogenannte Tryptophanreaction††: Violettfärbung bei Zu-

* Die Zymasegährung von *Buchner* und *Hahn*, München 1903, pag. 322.

** Erste Auflage, 1893, I. Theil, pag. 106 und zweite Auflage (1897), pag. 136 u. 137.

*** *Virchow's* Arch., Bd. CXXXVI, pag. 444 (1896).

† *Virchow's* Arch., Bd. CXLIV, pag. 314 (1896).

†† *Hopkins* und *Cole* ist es neuerdings (Journ. of physiol., Bd. XXVII, pag. 418 [1901]) gelungen, diese in ihren Ursachen dunkle Reaction aufzuklären. Sie konnten aus Pankreasmischungen einen gut krystallisirten Körper von der Zusammensetzung einer Skatolaminoessigsäure isoliren, welcher diese Reaction in ausgeprägter Weise gab.

satz von Bromwasser nach dem Ansäuern mit Essigsäure. Allerdings wurde diese Reaction auch in einigen autolytischen Versuchen gefunden, aber nur in solchen, in denen es bei Anwendung von Thymol statt Chloroform nicht gelungen war, Bakterienentwicklung ganz zu verhindern, oder in denen die angewendete Leber — es kam käufliche Kalbsleber zur Anwendung — nicht völlig frisch war.

*M. Jacoby**, dem wir eine ausserordentliche Erweiterung unserer Kenntnisse über Autolyse verdanken, hat später gefunden, dass auch autolytische Mischungen die Tryptophanreaction geben, aber die Lösungen, an denen er sie feststellte, stammten von 14tägiger Autolyse. Ich kann es danach nicht für richtig halten, wenn es in der Literatur heisst, *Jacoby* habe die Angaben von *Biondi* widerlegt; *Biondi* hat ja gar nicht behauptet, dass die Tryptophanreaction unter keinen Umständen bei der Autolyse zu erhalten ist. Selbstverständlich gelten seine Angaben nur für die von ihm gewählte Versuchsdauer von 60—68 Stunden, für diese aber bleibt der Unterschied zwischen Autolyse und Pankreasverdauung bestehen.

Weiterhin stellte *Biondi* vergleichende Versuche mit solchen Mischungen an, in denen die natürliche Reaction nicht geändert wurde und solchen, in denen sehr geringe Quantitäten von Salzsäure hinzugesetzt wurden. Hier ergaben sich nun ganz ausserordentliche Differenzen. So wurden in einem Versuche 100 Grm. Leber mit 1 Liter Chloroformwasser unter Zusatz von 0·84 Grm. HCl (3 Ccm. der officinellen 25%igen Säure) digerirt, in einem andern ohne diesen Zusatz. Aus diesen 100 Grm. Leber gingen in der mit Salzsäure versetzten Portion 11·12 Grm. organische Substanz in Lösung (nach Ausschluss des coagulirbaren Eiweisses), in der anderen nur 4·72 Grm., also noch nicht halb so viel. Der Unterschied zwischen den beiden Mischungen ist noch viel grösser, wenn man nur den Antheil berücksichtigt, welcher auf Kosten des Fermentes zu setzen ist. Nehmen wir nach einem Versuch von *Biondi* mit Kalbsleber an, dass bei dem Controlversuch 2·55 Grm. für 100 Grm. Leber in Lösung gehen. Zieht man diesen Werth beiderseits ab, um die Wirkung des Enzyms festzustellen, so ergibt sich für die durch Enzymwirkung in Lösung gegangene Substanz: in der Mischung ohne Salzsäure 4·72—2·55 = 2·17 Grm., in der Mischung mit Salzsäure 11·12 — 2·55 = 8·57 Grm., also fast viermal soviel! Allerdings ist diese Art der Berechnung nicht ganz unanfechtbar.

Da die Kalbsleber etwa 26% organische Substanz enthält, so sind bei der sauren Autolyse ca. 42% in Lösung gegangen, bei der neutralen nur ca. 18%.

In einem zweiten Versuch, in welchem nur 1 Ccm. officinelle Salzsäure angewendet war = 0·28 Grm. HCl, war der Unterschied etwas geringer, nämlich 10·1 gegen 5·9 Grm.

Da nun anerkanntermaassen auch schon ein geringer Säurezusatz die Pankreasverdauung ausserordentlich stört, so ist damit der Unterschied des autolytischen eiweissspaltenden Fermentes vom pankreatischen, also die Selbständigkeit des autolytischen Enzyms bestimmt erwiesen.

Als weiteren wichtigen Unterschied fand *Jacoby*, dass bei der Autolyse festgebundener Amidosäurenstickstoff in lockergebundenen Amidstickstoff übergeht, was nach den später angestellten Versuchen von *Mochizuki*** bei der Trypsinverdauung nicht der Fall ist, und dass das auto-

* Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXX, pag. 149.

** *Hofmeister's* Beiträge zur chemischen Physiologie, I, pag. 44.

lytische Ferment nicht auf alle Eiweisskörper einwirkt, sondern nur auf bestimmte und namentlich das in der Leber enthaltene Globulin spaltet.

Es bedarf hier wohl einiger erklärender Worte darüber, warum auf den Nachweis der Unabhängigkeit des autolytischen Leberfermentes vom Pankreasferment so grosser Werth gelegt wird. Der Grund ist folgender. Der Organismus arbeitet im allgemeinen nicht vollkommen, man muss vorsichtigerweise hinzusetzen: soweit unsere jetzige Einsicht reicht. Bei chemischen Umsetzungen z. B. lässt er Reste, er scheidet Purinbasen aus, die vermuthlich Reste der Harnsäurebildung darstellen, er scheidet für das Leben nothwendige Elemente, wie das Eisen, durch den Darm und die Nieren auch dann aus, wenn die Nahrung keinen Ersatz dafür bietet und geht an den Folgen dieser Ausscheidung zu Grunde; dasselbe gilt für anorganische Salze überhaupt, der Organismus hat zwar ein grosses Adaptionsvermögen für veränderte Ernährungsverhältnisse, aber dasselbe hat seine Grenzen.

So werden auch durch den Harn Fermente in noch wirksamer Form ausgeschieden. Der Organismus arbeitet also mit einer gewissen Verschwendung. Gerade die letzte Thatsache, die Ausscheidung von Enzymen durch die Nieren, legt den Gedanken sehr nahe, dass die Enzyme in den Organen gewissermaassen zufällig darin enthalten sein könnten, dass sie bei der Resorption der Verdauungsproducte mit diesen mit zu den Organen getragen sein könnten, ohne dass sie nothwendig eine physiologische Function dort auszuüben hätten. Ganz anders ist die Sachlage, wenn man nachweisen kann, dass diese Fermente andere sind als die der Verdauungsdrüsen, dass sie den Zellen der Organe selbst angehören, erst von ihnen gebildet sind, alsdann ist eine physiologische Function, wenn auch nicht erwiesen, so doch viel wahrscheinlicher gemacht.

Wenn wir irgendwo Enzymwirkungen sehen, so knüpft sich stets die Frage daran, inwieweit sind wir imstande, das Enzym zu isoliren, das wirksame Princip rein darzustellen? Dies ist *Jacoby* bis zu einem gewissen Grade gelungen. *Jacoby* löste in einer durch 14tägige Leberautolyse enthaltenen Flüssigkeit soviel Ammonsulfat, dass sie zu $^4/_5$ damit gesättigt war: es entstand ein Niederschlag, welcher abfiltrirt und mit einer $^4/_5$ gesättigten Ammonsulfatlösung ausgewaschen wurde. Dieser Niederschlag zeigte in wässriger Lösung keine autolytische Wirkung (sondern oxydirende). Das Filtrat von diesem Niederschlag wurde nunmehr völlig mit Ammonsulfat gesättigt: es entstand aufs Neue ein Niederschlag und dieser hatte autolytische Wirkung. Das ist allerdings nur der erste Schritt zur Isolirung, die meines Erachtens bei einem Material, das eine solche Fülle von Enzymen enthält, eine bei den jetzigen Hilfsmitteln aussichtslose Aufgabe darstellt. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Frage näher einzugehen, ich möchte nur einige Worte zur Begründung meiner Ansicht hinzusetzen.

Nehmen wir an, wir hätten eine Flüssigkeit des Körpers vor uns, an der wir nur eine Fermentwirkung beobachten, so ist der Nachweis, dass ein aus derselben isolirter, in Wasser löslicher fester Körper das wirksame Princip selbst darstellt und nicht irgend etwas anderes, dem das Enzym nur mechanisch anhaftet, schon schwer genug zu führen, um so schwerer, als wir immer nur sehr kleine Substanzgemenge vor uns haben. Immerhin können wir unter Umständen mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen, dieses Ziel erreicht zu haben, wie z. B. für

das nach der Methode von *Pekelharing** isolirte Pepsin. Geradezu ins Ungemessene wachsen aber die Schwierigkeiten, wenn wir Flüssigkeiten vor uns haben, die mehrere Enzymwirkungen zeigen. Nehmen wir an, wir hätten einen Niederschlag erhalten, der nur noch eine Enzymwirkung zeigt, sind wir dann sicher, dass dieses Enzym nicht auch ein anderes in einer unwirksam gewordenen Form enthält? Keineswegs! Wenn wir eine Fermentlösung erhitzen, so wird sie unwirksam, damit ändern sich aber ihre Eigenschaften, ihr Verhalten zu Fällungsmitteln u. s. w. nicht im geringsten. Was gibt uns nun die Gewähr, dass eine Fermentlösung, die nur eine Wirkung zeigt, obwohl das Ausgangsmaterial zwei Wirkungen hatte, in der That nur ein Enzym enthält und nicht das zweite, dritte oder vierte in einer unwirksam gewordenen Form? Man kann dagegen nicht einwenden, dass die Art der Behandlung der Lösung dann ja auch das erste Enzym unwirksam gemacht haben müsste. Eine solche Argumentation wäre falsch, denn die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Enzyme ist eine ausserordentlich verschiedene: bei derselben Behandlung kann ein Enzym unwirksam werden, ein anderes nicht.

Der Ausdruck „Isolirung" eines Enzyms ist also unter den Verhältnissen, wie sie in der Leber bestehen, nur sehr cum grano salis aufzufassen. So ist denn auch kaum daran zu zweifeln, dass die Fermentlösung von *Jacoby* nicht rein gewesen ist, dennoch ist der Nachweis der Fällbarkeit durch Aussalzen unter bestimmten Verhältnissen und die Trennung von dem oxydirenden Ferment, der Aldehydase, eine sehr bedeutungsvolle Beobachtung.

Ausser den schon besprochenen Eigenschaften des autolytischen Enzyms beobachtete *Jacoby* noch eine ganze Reihe anderer, nämlich 1. Ammoniakbildung, 2. die Fähigkeit, Hippursäure in Benzoësäure und Glykokoll zu spalten, 3. Spaltung zugesetzten Harnstoffes, 4. die Erscheinung der Hämolyse.

Die Ammoniakbildung ist nicht beträchtlich und nicht dem autolytischen Enzym allein angehörig, sie findet vielmehr auch bei der tryptischen Pankreasverdauung statt. Was die Spaltung der Hippursäure betrifft, so hat *Schmiedeberg*** bereits vor längerer Zeit gefunden, dass verschiedene Organe, sogar das Blut, imstande sind, Hippursäure zu spalten und das betreffende Enzym „Histozym" genannt. Die Art der Vertheilung des Histozyms in den verschiedenen Organen ist nach seinen und *Minkowski's**** Untersuchungen merkwürdigerweise bei den verschiedenen Thierarten sehr verschieden.

Unter Hämolyse oder richtiger Fibrinolyse versteht man die Erscheinung der Wiederauflösung des geronnenen Blutes beim Stehen in kurzer Zeit. Brachte *Jacoby* durch Dialyse gereinigten autolytischen Lebersaft mit frischem Hundeblut zusammen, so gerann die Mischung sofort, aber schon nach einer Viertelstunde trat wieder Verflüssigung ein.

Höchst bemerkenswerthe Beobachtungen hinsichtlich der antiseptischen Autolyse der Leber und vieler anderer Organe des Hundes machte in neuester Zeit *Jul. Pohl.*† Er fand, dass diese Organe schon nach kurzer Zeit Allantoin in nicht unansehnlicher Quantität liefern, und betrachtet die Allantoinbildung mit als Kriterium der Autolyse.

---

* Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXII, pag. 233.

** Arch. f. exp. Path., Bd. XIV, pag. 382 (1881).

*** Arch. f. exp. Path., Bd. XVII, pag. 445 (1883).

† Ueber Allantoinausscheidung bei Intoxication. Arch. f. exp. Path., Bd. XLVIII, pag. 367 (December 1902).

Damit ist, abgesehen von den Untersuchungen von *Magnus-Levy*, deren Resultate später besprochen werden sollen, das, was wir über die Autolyse der Leber wissen, ziemlich erschöpft, zu erwähnen wäre nur noch, dass *Hedin* und *Rowland** nach Analogie des Hefepresssaftes auch Presssaft aus Organen dargestellt und an dem mit Chloroform versetzten Presssaft der Leber dieselbe Autolyse constatirt, auch nachgewiesen haben, dass die Autolyse durch Hinzufügung von Essigsäure gesteigert, dagegen durch Zusatz von Calciumcarbonat, noch mehr von Magnesiumoxyd herabgesetzt wird.

Gleichzeitig mit der Autolyse der Leber wurde auch die Autolyse der Muskeln untersucht. Hier waren meine Resultate Anfangs nicht so eindeutig, vermuthlich infolge der gewählten Versuchsanordnung. Es wurde nämlich Anfangs der Versuch etwas anders angestellt. Von zwei gleichen Quantitäten physiologisch frischen Fleisches wurde die eine durch $1^1/_2$stündiges Erhitzen im strömenden Dampf sterilisirt, die andere nicht, dann beide Portionen mit Chloroformwasser digerirt und ganz gleich behandelt. Abweichend von dem an der Leber Beobachteten ergab sich die Quantität der gelösten organischen Substanz nach Entfernung des Eiweisses und des gelösten Stickstoffes in dem „Hauptversuch", in dem die Autolyse stattgefunden haben musste, nicht grösser wie im Controlversuch, sondern sogar etwas kleiner. Die Ursache davon lag höchstwahrscheinlich an der reichlichen Bildung von Leim aus dem Bindegewebe bei dem langdauernden Sterilisiren im strömenden Dampf, denn dass auch in diesem Falle Autolyse stattgefunden hatte, zeigt sich an dem Verhalten der Purinbasen, welche in der Flüssigkeit des Hauptversuches in freier Form vorhanden waren, in der des Controlversuches dagegen in latenter. Diese Unregelmässigkeiten verschwanden, als auch hier die andere, in der Regel benutzte, Versuchsanordnung angewendet wurde: jetzt war auch im Muskel die Quantität der gelösten organischen Substanz und des gelösten Stickstoffs im Hauptversuch grösser als im Controlversuch. Ich erwähne diese Einzelheiten absichtlich, um zu zeigen, dass schon eine geringe Abweichung in dem Verfahren geeignet ist, die Erkenntnis unzweifelhaft vorhandener Vorgänge zu verhindern. Daraus erhellt, welche Sorgfalt auf die Wahl der Versuchsanordnung zu legen ist.

Am Muskel wurde auch festgestellt, dass bei der Digestion die Quantität der auch im frischen Muskel nicht ganz fehlenden reducirenden Substanz (vermuthlich Traubenzucker) zunimmt, jedoch nur wenig. Auf Traubenzucker berechnet, ergab sich für 1 Kilo frischer Hundemuskeln 1·386 Grm. Traubenzucker, nach der Digestion 2·360 Grm. Bei glykogenreichen Muskeln wird die Zunahme natürlich grösser sein.

Abweichend von den an der Leber erhaltenen Resultaten wurde hier eine Zunahme der in Aether löslichen Säuren beobachtet, es zeigte sich aber, dass diese nur die in Wasser unlöslichen Fettsäuren betraf, herrührend von der Spaltung von Neutralfett, die nach *Nencki* und *Lüdy*** in verschiedenen Organen beim Aufbewahren stattfindet.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die Frage, ob sich bei der Autolyse eine Entstehung von Milchsäure nachweisen lässt. Während die Milchsäure bekanntlich als constanter Bestandtheil der Muskeln gilt,

* Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXXII, pag. 341 (1901).

** *Luedy*, Ueber die Spaltung des Fettes in den Geweben. Inaug.-Dissert., Bern 1888.

habe ich sie in der unmittelbar untersuchten sterilisirten Portion überhaupt nicht finden können, aber auch nicht nach der Autolyse, sie ist also demnach nicht Product eines löslichen Enzyms.* Demgegenüber steht es fest, dass sich im Muskel nach der Entfernung aus dem Körper beim blossen Liegenlassen Milchsäure bildet, neu auftritt, wenn sie nicht vorhanden war, sich vermehrt, wenn sie schon vorhanden war. Man sagt nun meistens: „die Milchsäure bildet sich bei der Todtenstarre", ohne sich genauer darüber klar zu werden, was hier Ursache und Wirkung ist, resp. welche Vorgänge zur Bildung von Milchsäure führen. Richtig ist der Satz nur, wenn er nichts anderes ausdrücken soll als: wenn man den Muskel aus dem Körper entfernt oder ihn im todten Organismus belässt, wird er allmählich starr und gleichzeitig bildet sich in ihm Milchsäure, also nur das zeitliche Zusammentreffen betont. Meistens ist die Auffassung aber eine andere, man stellt sich in Gedanken einen Causalnexus vor und meint, das allmähliche Absterben des Muskels führt zur Bildung von Milchsäure. Diese Auffassung ist grundfalsch. Der Muskel bildet nicht Milchsäure, weil er abstirbt, sondern weil er lebt, und er bildet sie nur so lange als er lebt: der Tod des Muskelprotoplasmas macht der weiteren Milchsäurebildung ein Ende. Damit steht auch in Einklang, dass während des Lebens des Gesammtorganismus die Quantität der Milchsäure steigt mit der physiologischen Function des Muskels, ja in dem Maasse steigt, dass bei angestrengter Muskelthätigkeit das Blut unverbrannte Milchsäure enthält, seine Alkalescenz abnimmt, ja selbst Milchsäure in den Harn übertritt. Zweifellos entsteht hier die Milchsäure durch die Thätigkeit des Protoplasmas.

Es ist nun — das leuchtet ohneweiteres ein — eine äusserst paradoxe Annahme, dass ein und dieselbe Säure einerseits bei der Thätigkeit gebildet werden soll, andererseits beim Absterben. Diese Paradoxie wird durch die oben vorgetragene Anschauung beseitigt.

Den meinigen ganz analoge Beobachtungen machte *Schwiening* in seinen Untersuchungen über die Autolyse der Muskeln (l. c.). Derselbe fand auch bei der Verarbeitung eines Gemisches von Muskeln und Chloroformwasser, welches lange Zeit bei Zimmertemperatur gestanden hatte, Leucin und Tyrosin als Producte der Autolyse, während das Kreatin ganz verschwunden war.

Es kann nicht wundernehmen, dass die Autolyse nicht auf Leber und Muskeln beschränkt ist, ja dass sie in allen Organen gefunden ist, die darauf untersucht sind. Ich bin von vornherein nie zweifelhaft gewesen, dass dem so ist. Das geht schon aus dem Titel meiner ersten Abhandlung: „Ueber die Autodigestion der Organe" hervor. Wäre ich anderer Ansicht gewesen, so hätte er lauten müssen: „Ueber die Autodigestion von Leber und Muskeln." Es ist ja doch auch von vornherein undenkbar, dass ich bei ganz willkürlicher Wahl von Organen zufällig gerade die beiden getroffen haben sollte, die autolytisches Ferment enthalten!

So fand denn auch *M. Jacoby*** Autolyse in den Lungen, wenn auch nicht so umfangreich wie in der Leber, *Hedin* und *Rowland**** Proteolyse in dem Presssaft der Milz, der Lymphdrüsen und der Nieren, und zwar

* Die abweichenden Befunde von *Magnus-Levy* sollen später im Zusammenhang besprochen werden.

** Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXXIII, pag. 136 (1901).

*** Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXXII, pag. 341 u. 531 (1901).

ebenso wie in der Leber, am stärksten bei saurer Reaction der Mischung, während bei den Muskeln nach denselben Autoren die in jedem Fall ziemlich schwache Autolyse durch saure Reaction nicht gefördert wurde.

Deutete schon dieser Umstand darauf hin, dass die proteolytischen Enzyme der verschiedenen Organe nicht identisch sind, so wurde dieses mit Bestimmtheit erwiesen von *M. Jacoby* für die von ihm aufgefundene Autolyse der Lungen. *Jacoby** konnte feststellen, dass der Zusatz von Lebersaft den Umfang der in einer Mischung von Lungengewebe und Toluolwasser stattfindenden Eiweissspaltung nicht vermehrt, d. h. also, dass das autolytische Leberferment Lungengewebe nicht angreift, wohl aber hatte es Einfluss auf die bei der Autolyse der Lunge in grösserer Menge als bei der Autolyse anderer Organe gebildeten Albumosen, indem es diese weiter spaltete. Auch die erwähnte Differenz zwischen den Producten der Autolyse der Lunge und Leber ist an sich schon ein Beweis für die Specifität der einzelnen proteolytischen Enzyme der Organe.

Weiterhin constatirte *Okerblom*** Autolyse in den Nebennieren, *Matthes**** in der Placenta, *Kutscher*† in der Thymusdrüse, *Kutscher* und *J. Seemann* in der Darmwand††, *Langstein* und *Neubauer*††† im Uterus, *Reh**† in den Lymphdrüsen. Auch das in der Darmschleimhaut vorkommende Erepsin *Cohnheim's***†, das Albumosen äusserst schnell spaltet, Eiweiss mit Ausnahme des Caseïns dagegen nicht angreift, gehört in die Reihe der autolytischen Enzyme. Die Untersuchung von *Kutscher* über die Autolyse der Thymus führte zu dem höchst bemerkenswerthen Resultate, dass von den Spaltungsproducten des Eiweisses in diesem Falle nur Ammoniak und Lysin gefunden wurden, während Asparaginsäure, Glutaminsäure, Arginin sicher fehlten, die Gegenwart von Histidin und Leucin zweifelhaft blieb. Von der Autolyse des Nucleoproteids herstammend wurde Thymin gefunden. In den Versuchen *Kutscher's* ist zum ersten Male auch das Verhalten der Diaminogruppe des Eiweisses näher untersucht, nachdem *Hahn* und *Geret* schon auf die Abspaltung dieser Gruppe bei der Autolyse der Hefe, *Jacoby* bei der Autolyse der Lunge hingewiesen hatten. Einen ähnlichen Befund wie *Kutscher* für die Thymusdrüse erhob *O. Schumm*†† für die leukämische Milz. Die Erklärung des bemerkenswerthen Befundes bei der Autolyse der Thymus hat *Kutscher,* indem er verschiedener Möglichkeiten gedenkt, noch offen gelassen.

Die bei der Autolyse des Darmes aus dem Eiweiss gebildeten Producte fanden *Kutscher* und *Seemann* ähnlich denen bei der Autolyse der Thymus, hauptsächlich fanden sich Ammoniak und Lysin, daneben Tyrosin, Histidin und Asparaginsäure, während Glutaminsäure und Arginin zweifelhaft blieben.

Reh fand bei der Autolyse der Lymphdrüsen ausser Ammoniak Leucin, Tyrosin, Thymin, als bisher bei der Autolyse nicht beobachtetes Spaltungsproduct Uracil, vermuthlich von den Xanthinbasen abstammend.

* *Hofmeister's* Beiträge zur chem. Physiologie, III, pag. 446 (1903).
** Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXVIII, pag. 60 (1899).
*** Centralblatt f. Gynäkologie, 1901.
† Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXXIV, pag. 114 (1901).
†† Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXXV, pag. 432 (1902).
††† Münchner med. Wochenschr., 1902, Nr. 30.
*† *Hofmeister's* Beiträge zur chem. Physiologie, III, pag. 569 (1903).
**† Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXIII, pag. 451 (1901) und Bd. XXXV, pag. 134.
***† *Hofmeister's* Beiträge zur chem. Physiologie, III, pag. 576 (1903).

Eine weite Perspective eröffnen die Beobachtungen von *Conradi** über die Bildung baktericider Stoffe bei der Autolyse. *Conradi* fand, dass bei der Autolyse — antiseptischer und aseptischer — in den Muskeln, Lymphdrüsen, Milz eine Substanz entsteht, welche die Entwicklung von Milzbrand-, Typhus-, Cholerabacillen, sowie vieler anderer Bakterien hemmt. In geringerem Grade zeigten sich auch andere Gewebe wirksam, unwirksam Pankreas, Schilddrüse, Submaxillaris, Gehirn. Er konnte feststellen, dass diese baktericid wirkende Substanz durch 4—5stündiges Kochen nicht zerstört, im Gegentheil eher in ihrer Wirksamkeit gesteigert wird, dass sie ferner durch Chamberlandkerzen ohne Veränderung ihrer Wirksamkeit filtrirt werden kann und durch Membranen hindurch diffundirt. Abweichend von allen Fermenten ist diese bakterицide Substanz nicht durch Alkohol fällbar, sie geht vielmehr in wirksamer Form in den Alkoholauszug über und wird aus diesem durch Aether quantitativ ausgefällt. Es konnte ferner festgestellt werden, dass die fragliche Substanz ein Spaltungsproduct des Eiweisses darstellt und dass sie, nach dem positiven Ausfall der *Millon'*schen Xanthoprotein- und Bromreaction zu schliessen, zu dem aromatischen Atomcomplex des Eiweisses in Beziehung steht. Durch diese Feststellungen ist der Kreis der in Betracht kommenden Substanzen soweit eingeengt, dass die Reindarstellung der baktericiden Substanz nur eine Frage der Zeit und man darf wohl sagen, der allernächsten Zeit ist.

Conradi macht darauf aufmerksam, welche Bedeutung diese Beobachtungen möglicherweise für die Pathologie haben. Bei der grossen Aehnlichkeit, um nicht zu sagen: Identität, der aseptischen Autolyse mit den während des Lebens stattfindenden nekrotisirenden Processen ist nicht daran zu zweifeln, dass auch bei diesen Vorgängen baktericide Stoffe entstehen. Es ist daher nach *Conradi* sehr wahrscheinlich, dass durch das Absterben von Zellen der Infection ein Hindernis erwächst. Die theilweise Zerstörung der Zellen selbst, die Einschmelzung des Gewebes bei der Eiterung würde demnach keineswegs einen schädlichen, deletären Vorgang darstellen, vielmehr wäre der Zellentod ein durchaus zweckmässiger Vorgang, die Autolyse eine Schutzvorrichtung des Organismus. Die Alexine sind nach *Conradi* möglicherweise die autolytischen Fermente, welche durch ihre Einwirkung auf das Eiweiss die eigentlichen baktericiden Stoffe produciren.

Conradi stellte auch Versuche darüber an, ob die Vorbehandlung mit durch Autolyse gewonnenen Flüssigkeiten gegen Infection mit Milzbrand schützt. In der That konnte er einen solchen Schutz bei Kaninchen feststellen, nicht aber, oder nur vorübergehend, bei Meerschweinchen.

Conradi ist der Ansicht, dass auch die Bakterienzellen sich nicht anders verhalten wie die Zellen der Organe: er hält es für in hohem Grade wahrscheinlich, dass die in Bakterienculturen entstehenden baktericiden Substanzen aus den durch Autolyse zerfallenden Bakterienleibern hervorgehen. Nach seiner Ansicht ist die von *Emmerich* und *Löw*** entdeckte Pyocyanase das baktericid wirkende autolytische Zerfallsproduct der Pyocyaneusbacillen. Ebenso finde die bekannte Thatsache, dass bei Wiederimpfung älterer erschöpfter Bakterienculturen kein Wachsthum mehr ein-

* *Hofmeister's* Beiträge zur chem. Physiologie, I, pag. 193 (1902).

** *Maly's* Jahresbericht f. 1899, pag. 967, nach Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXXI, pag. 1 (1899).

tritt, durch die Annahme autolytischer baktericider Stoffe eine ungezwungene Erklärung.

Dagegen möchte ich nun allerdings einwenden, daß man nicht unbedingt genöthigt ist, in dieser Beziehung auf die Autolyse allein zu recurriren, dass hierbei vielmehr auch die Eiweissspaltungsproducte sehr wesentlich in Betracht kommen. Bereits im Jahre 1875 habe ich* durch Versuche die fäulnishemmende Wirkung alter „abgefaulter" Flüssigkeiten festgestellt. Auf meine Veranlassung hat dann *Wernich*** die inzwischen gefundenen Fäulnisproducte des Eiweisses der aromatischen Reihe, das Indol, Skatol, die Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure, die aromatischen Oxysäuren auf ihre entwicklungshemmende Wirkung für Fäulnisbakterien untersucht und sie alle mehr oder weniger baktericid gefunden.

Von Interesse ist endlich, dass *Schmidt-Nielsen**** die sogenannte Reifung der Häringe, welche beim Einsalzen derselben vor sich geht, mit Sicherheit als in die Reihe der autolytischen Vorgänge gehörig verweisen konnte. Der Autolyse unterliegt aber nicht allein das Muskelfleich, sondern auch das Neutralfett, welches gespalten und ausserdem chemisch verändert wird. Die Veränderungen, welche dasselbe erleidet, lassen sich am besten als Umwandlung in ungesättigte Fettsäuren und Oxyfettsäuren auffassen. Dass die Reifung nicht von den im Anfang stets vorhandenen Bakterien abhängt, lässt sich durch Zusatz antiseptischer Mittel erweisen. Durch dieselben — Fluornatrium und salicylsaures Natron — wurde der Reifungsvorgang durchaus nicht modificirt. Sehr eigenthümlich ist, dass der Reifungsvorgang nur bei fettreichen Fischen auftritt, nicht bei mageren. Die gleichfalls auf Autolyse beruhende Fettspaltung und weitere Veränderung scheint demnach bei dieser Autolyse eine wesentliche Rolle zu spielen.

Während die bisher mitgetheilten Untersuchungen über Autolyse sämmtlich die normalen Organe resp. Gewebe des Körpers betreffen, hat *E. Petry*† gefunden, dass auch pathologische Neubildungen proteolytische Enzyme augenscheinlich in sehr erheblicher Menge enthalten, in so grossen Mengen, wie sie in keinem Organ, auch nicht einmal in der Leber, vorhanden sind. *Petry* hatte ursprünglich nicht die Absicht, auf proteolytische Enzyme zu fahnden, die Autolyse stellte sich vielmehr ohne seine Absicht ein.

Zur Untersuchung der löslichen Eiweisskörper wurden Carcinome und Sarkome andauernd — eine Woche bis einen Monat — mit 0·6%iger Kochsalzlösung extrahirt, wobei die Fäulnis durch Zusatz von Chloroform oder Toluol ausgeschlossen wurde. Es waren also die Bedingungen zur Autolyse, wenn auch nur bei Zimmertemperatur, hergestellt. Zu seiner Ueberraschung fand *Petry*, als er den Gesammtstickstoffgehalt des Auszuges einerseits und den Eiweissgehalt andererseits bestimmte, dass der letztere nur einen verhältnismässig kleinen Bruchtheil des Gesammtstickstoffs repräsentirte. So enthielt z. B. ein Auszug 1·374% N, was circa 8·4% Eiweiss entspricht, dagegen wurde nur 2·993%, also etwa $^1/_3$ des obigen Werthes an Eiweiss gefunden, ja in einem Fall von metastatischem Lebersarkom enthielt das coagulirbare Eiweiss nur 13% des Gesammtstickstoffes! Die Auszüge gaben nach Entfernung des Eiweisses keine Biuretreaction, es

* Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 22.
** *Virchow's* Arch., LXXVIII, pag. 51.
*** *Hofmeister's* Beiträge etc., Bd. III, pag. 266 (1902).
† Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXVII, pag. 398 (1899).

fehlten also Albumose und Pepton, dagegen reichlichen Niederschlag mit Phosphorwolframsäure, und die Quantität desselben, welche den sogenannten Basenstickstoff repräsentirt, nahm fortdauernd zu.

Als Producte der Autolyse fand dann *Petry** in einer zweiten, aus der *Kraus*'schen Klinik stammenden Arbeit Leucin, Tyrosin, Purinbasen und von Vertretern der Diaminoreihe mit Wahrscheinlichkeit Lysin.

Sehr interessante Versuche über die Autolyse pathologischer Neubildungen hat auch *Fr. Müller* gemacht, es erscheint jedoch zweckmässig, diese an einer anderen Stelle weiter unten zu besprechen.

Wenden wir uns nun nach dieser Uebersicht über die Autolyse der Organe zu der Frage, ob antiseptische Autolyse auch an Körperflüssigkeiten beobachtet worden ist. Die Beobachtungen hierüber sind bisher nur spärlich, aber doch nach manchen Richtungen hin von Interesse.

Soviel ich sehen kann, rühren die ersten Beobachtungen über autolytische Vorgänge in den natürlichen Secreten des Körpers von mir** her, und zwar beziehen sie sich auf Rindergalle, welche mit Chloroform versetzt, längere Zeit aufbewahrt gewesen war.

Die Galle hatte sich äusserlich in der auffallendsten Weise verändert. Während frische Rindergalle braungrün und dicklich ist, erschien die aufbewahrte Galle schwach röthlichgelb gefärbt, im Reagensglas nur schwach gelb, ganz dünnflüssig und ohne den Schleimabsatz am Boden, der bei der Galle sonst die Regel ist. Dementsprechend fehlte auch das Gallenmucin, welches sonst aus der Galle bei Essigsäurezusatz ausfällt, gänzlich; doch ist diese Veränderung nicht die einzige. Die ausgesprochen alkalisch reagirende Galle hat einen weisslichen Bodensatz in geringer Menge. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass derselbe aus riesigen, schön ausgebildeten Krystallen von oxalsaurem Kalk bestand. Daneben fanden sich Nadeln, theils in Form von Doppelbüscheln, theils in Ballen gehäuft. Einige dieser Gruppen erinnerten sehr an Tyrosin, dieses liess sich aber nicht nachweisen, sondern nur Fettsäuren, was im Hinblick auf die alkalische Reaction der Galle bemerkenswerth erscheint.

Gallensäuren waren noch reichlich vorhanden, und zwar sowohl Glycocholsäure als Taurocholsäure, ob daneben auch freies Glycocoll und Taurin, ist unentschieden, jedoch wenig wahrscheinlich.

Was war nun aus dem Mucin geworden? Es lag sehr nahe, anzunehmen, dass es sich unter Ammoniakabspaltung zersetzt habe. Diese Vermuthung bestätigte sich. Während frische Galle nur Spuren von Ammonsalzen enthielt, betrug in der autolysirten Galle der Stickstoff des Ammoniaks nicht weniger als 14·4% des Gesammtstickstoffs. Von sonstigen Spaltungsproducten ausser Ammoniak konnte bei der beschränkten Quantität Galle, die zur Verfügung stand, und der grossen Complication, welche die Gegenwart von Gallensäuren für die Untersuchung bildet, nichts ermittelt werden. Auch über die Frage nach dem Verbleib des nach Abspaltung von Ammoniak aus dem Mucin restirenden Atomcomplexes liess sich nichts feststellen, auffallend war nur die Anwesenheit eines Körpers, welcher starke *Trommer*'sche Probe gab und eine Zunahme der flüchtigen Fettsäuren in der Galle. Hieran schliessen sich Beobachtungen von *F. Umber, J. Schütz* und *R. Knapp.*

* *Hofmeister's* Beiträge zur chem. Physiologie, II, pag. 94 (1902).
** Therapie der Gegenwart, 1902, Aprilheft.

*Umber** fing Exsudate aus der Bauchhöhle unter aseptischen Cautelen in sterile Gefässe auf und liess sie dann unter Toluolzusatz mehrere Tage im Brutschrank stehen.

Es wurden namentlich zwei Exsudate wiederholt untersucht, die von zwei klinischen Fällen stammten. Beide Male handelte es sich um weibliche Patienten mit Tumoren im Abdomen, bei denen die angesammelten sehr eiweissreichen Bauchexsudate wiederholt durch Punction entleert wurden. Der eine der beiden Fälle kam zur Obduction und es wurden grosse, continuirlich von Serosa überkleidete Tumoren von cystischer Natur und fraglichem carcinomatösen Charakter gefunden. Im zweiten Fall handelte es sich gleichfalls um Tumoren vermuthlich tuberculöser Natur im Abdomen. In diesen Flüssigkeiten fand *Umber* regelmässig primäre und gewisse secundäre Albumosen, sowie Leucin und Tyrosin, während Pepton und die sogenannte Deuteroalbumose C fehlten. Dieser Befund brachte *Umber* auf den Gedanken, dass diese Substanzen sich während des Lebens aus Eiweisskörpern gebildet haben könnten und dieser Process sich auch ausserhalb des Körpers nachweisen lassen müsse.

Dies war in der That der Fall. Nach mehrtägiger Digestion war eine Zunahme des nicht in Form von Eiweiss vorhandenen Stickstoffs, u. a. des Ammoniaks und dementsprechend eine Abnahme des coagulirbaren Eiweisses nachweisbar.

Im Gegensatz hierzu konnte *Schütz*** in sieben Punctionsflüssigkeiten (fünf Mal von Ascites ohne nähere Angabe, zwei Fälle von pleuritischem Exsudat) keine Autolyse nachweisen. Zur Erklärung dieser Differenz wies *Schütz* selbst darauf hin, dass es sich bei seinen Versuchen um zellenarme Flüssigkeiten handelte, bei *Umber* vermuthlich um zellenreiche. *Umber**** bestätigte diese Vermuthung: die von ihm untersuchten Flüssigkeiten waren chronisch entzündliche Exsudate. Da die Resorptionsbedingungen mit Rücksicht auf die chronisch-entzündlichen Veränderungen am Peritoneum ungünstige waren, so konnte es auch zu einer Anhäufung autolytischer Spaltungsproducte in den Exsudaten während des Lebens kommen.

Knapp† fand in steriler Ascitesflüssigkeit Autolyse nur in geringem Umfang, im Eiter, wenn Bakterienwirkung ausgeschlossen war, überhaupt keine ins Gewicht fallende. Erinnern wir uns, dass die ersten vorbereitenden Beobachtungen über Autolyse gerade vom Eiter ausgegangen sind, so sind die negativen Angaben von *Knapp* sehr bemerkenswerth; offenbar ist die Frage noch nicht geklärt, es müssen bezüglich des Gehaltes oder Fehlens des autolytisch-proteolytischen Ferments im Eiter Momente in Betracht kommen, die wir noch nicht kennen.

In neuester Zeit endlich hat *Wanner*†† bei *Fr. Müller* festgestellt, dass auch im Sputum, wenn man es gut mit Toluol durchgeschüttelt, bei 40° aufbewahrt, eine Autolyse stattfindet, die sich schon äusserlich durch Verflüssigung des dicken Sputums zu erkennen gibt. Als Producte derselben fand *Wanner* Albumosen („Pepton im Sinne *Brücke's*") und augenscheinlich tiefere Zersetzungsproducte des Eiweisses: Aminosäuren, Diaminosäuren,

* Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 28.
** Centralbl. f. innere Medicin, 1902, Nr. 49.
*** Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 9.
† Zeitschr. f. Heilkunde, XXIII, Heft 9, 1902.
†† Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXV, pag. 347 (1903).

Ammoniak. In einem gewissen Stadium der Autolyse scheidet sich ein milchweisser lockerer Niederschlag aus, welcher sich phosphorhaltig erwies. Möglicherweise besteht derselbe aus Nucleoalbumin oder aus einer Verbindung der freigewordenen Nucleinsäure mit gelösten Eiweissstoffen. Eine besondere klinische Bedeutung ist nach *Wanner* dieser Autolyse nicht zuzuschreiben.

Als Vorläufer der Arbeiten über aseptische Autolyse, zu der wir nunmehr übergehen, sind die Untersuchungen von *Rindfleisch*, *Meissner*, *Hauser* anzusehen, als Vorläufer insofern, als dieselben von anderen Gesichtspunkten aus als die hier in Frage stehenden angestellt sind und andere, hauptsächlich pathologisch-anatomische Ziele verfolgen.

Nachdem es zuerst *Rindfleisch** gelungen war, dem eben getödteten Thiere entnommene Gewebsstücke ohne Bakterienentwicklung und ohne Fäulniserscheinungen zu conserviren, dann *Meissner***, ganze Organe jahrelang ohne Fäulnis aufzubewahren, war *Hauser**** der erste, der bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über die Frage, ob Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Thiere vorkommen, an steril aufbewahrten Organen äusserliche und mikroskopische Veränderungen nachwies. Er fand die Organe erweicht; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die zelligen Elemente „ganz exquisite fettige Entartung und körnigen Zerfall". *Hauser* fasst das Resultat seiner Untersuchungen nach dieser Richtung in die Worte zusammen:

„Thierisches Gewebe erleidet bei jeglicher Fernhaltung von Spaltpilzkeimen unter Zutritt der atmosphärischen Luft, in O, H oder CO_2, in Wasser oder in Nährstofflösung conservirt, eine ähnliche regressive Metamorphose, wie Gewebe im lebenden Körper, welches infolge einfacher Ernährungsstörungen (ohne Einwirkung von Bakterien) der Nekrose verfällt."

F. Kraus† bestätigte diese Angaben von *Hauser*, ergänzte sie durch die wichtige Beobachtung, dass in den derartig aseptisch aufbewahrten Organen frühzeitig Kernschwund eintritt, und war gleichzeitig der erste, der chemische Untersuchungen an den der aseptischen Autolyse unterzogenen Organen anstellte. Er legte sich die Frage vor, ob in der That, wie man nach den Angaben von *Hauser* annehmen musste, in aseptischen Organen eine Verfettung, d. h. eine Fettbildung aus Eiweiss eintritt. Es ergab sich nun, dass diese Annahme irrig ist, das Fett vielmehr nicht zunimmt, die nach der mikroskopischen Untersuchung angenommene fettige Degeneration somit thatsächlich nicht existirt.

Seine Angaben wurden von *Siegert*†† bestätigt, der ausserdem nachwies, dass auch die hochmolekularen nicht flüchtigen Fettsäuren bei der Autolyse keine Zunahme erfahren, dagegen das in der Leber enthaltene von *Drechsel* aufgefundene phosphorhaltige Jecorin ziemlich schnell verschwindet.

Das Jecorin betrug in *Siegert's* Versuchen 16·2—17·2% des Aetherextractes der frischen Hundeleber: nach 5 Tagen der aseptischen Autolyse enthielt das Aetherextract nur 6—7% Jecorin, nach 6 Tagen 3·47%, nach 7 Tagen nichts mehr.

---

* *Virchow's* Archiv. LIV, pag. 397 (1872).

** Berichtet von *O. Rosenbach* in Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, XIII, pag. 344 (1880), citirt nach *Hauser*, l. c.

*** Arch. f. experim. Path. u. Pharm., XX, pag. 162 (1886).

† Ueber die in abgestorbenen Geweben spontan eintretenden Veränderungen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., XXII, pag. 174 (1887).

†† *Hofmeister's* Beiträge zur chem. Physiologie, I, pag. 114.

Die Methodik der aseptischen Autolyse, wie sie in *Hofmeister's* Institut angewendet wird, ist ausführlich von *Conradi** beschrieben worden.

Zu den Versuchen ist ausser dem Operateur noch ein Assistent erforderlich. Das Versuchsthier (Hund oder Kaninchen), das 24 Stunden gefastet hat, wird durch Chloroform oder Genickschlag getödtet. Von dem Assistenten wird unmittelbar nach dem erfolgten Tode die Haut vom Jugulum bis zur Symphyse durchschnitten und möglichst weit zurückpräparirt. Die freigelegte Fläche wird mit Sublimat überspült und mit sublimatgetränkten Tüchern ringsum bedeckt. Der Operateur, der besser der Keimfreiheit seiner Hände misstraut und sich mit Sublimat sorgfältigst behandelter Gummihandschuhe bedient, eröffnet sogleich mit sterilisirtem Messer die Bauchhöhle und hebt das betreffende Organ in toto heraus. Dieses wird sofort in ein bereit gehaltenes Gefäss mit kochendem Wasser geworfen, der Deckel geschlossen und das Organ 1—2 Minuten lang in kochendem Wasser gehalten. Mittels einer grossen sterilen Pincette wird dann das Organ in ein ca. 10 Liter fassendes Gefäss mit sterilisirtem erkalteten Wasser übertragen und in eine grosse sterile Doppelschale gebracht. Vor der Sterilisation war in dieselbe ein kleines Glasgefäss mit sublimatbefeuchteter Watte hineingestellt worden. Diese sterile feuchte Kammer wird im Brutschrank bei 37° bis zum Ende der Autolyse verwahrt.

Aehnlich ist das Verfahren, wenn man autolytische Versuche an Organen von Schlachtthieren machen will.

Die aseptische Autolyse ist weit schwieriger anzustellen wie die antiseptische, sie erfordert besondere Einübung und auch bei aller Uebung kommt nicht selten ein Fehlschlag vor.

Selbstverständlich muss bei jedem anscheinend gelungenen Versuch eine genaue Prüfung angestellt werden, ob sich nicht doch Bakterien entwickelt haben. Diese Prüfung wird dadurch erschwert und gestört, dass sich bei der Autolyse, wie oben erwähnt, baktericide Stoffe bilden.

Die Keimfreiheit des autolysirten Organs wurde in den Versuchen von *Conradi* und allen späteren durch Verarbeitung grösserer Mengen des bei der Autolyse ausgeströmten Saftes und der Organsubstanz zu Agar- und Gelatineplatten, sowie durch Uebertragung in $^1/_2$ Liter gewöhnliche und mit Paraffin überschichtete Bouillon sichergestellt. Die bakteriologische Untersuchung beschränkte sich aber nicht darauf, etwa erst nach mehrtägiger Autolyse die Prüfung des Keimgehaltes vorzunehmen, vielmehr wurde schon in den ersten Stunden mit der Abimpfung begonnen und diese in mehreren Versuchsreihen systematisch von zwei zu zwei Stunden durchgeführt. Dieses ist nothwendig, weil bei so lange dauernder Autolyse baktericide Stoffe entstehen, welche möglicherweise eine Anfangs bestehende Bakterienvegetation zerstört haben.

Conradi hat die aseptische Autolyse in umfangreicher Weise angestellt und ist mit Hilfe derselben zu ausserordentlich wichtigen und bemerkenswerthen Ergebnissen gelangt. *Conradi* ging davon aus, dass die verschiedensten Organe, auch völlig entblutete, wenn man sie mit Hilfe der *Buchner*'schen hydraulischen Presse auspresst, einen Presssaft liefern, der auf frisch entleertes Blut gerinnungsbeschleunigend wirkt: jedes zertrümmerte Protoplasma, auch das der Hefe, enthält also ein die Ge-

* *Hofmeister's* Beiträge zur chem. Physiologie, I, pag. 145.

rinnung beschleunigendes Agens. Dasselbe wird durch Siedehitze unwirksam gemacht, haftet den Organelementen sehr fest an, geht durch Membranen nicht oder äusserst träge hindurch, ist durch Chamberlandkerzen nicht filtrirbar und wird in seiner Wirkung durch Chlorcalcium verstärkt.

Dagegen zeigen die bei der aseptischen oder in geringerem Grade bei der antiseptischen Autolyse erhaltenen Flüssigkeiten die Wirkung, die Blutgerinnung mehr oder weniger zu verzögern, wie schon *M. Jacoby* beobachtet hat, sie enthalten eine gerinnungshemmende Substanz „Antithrombin". Das Antithrombin wird im Gegensatz zu der gerinnungsbefördernden Substanz durch Siedehitze nicht zerstört, haftet den Organelementen nicht fest an, ist der Diffusion fähig — in Uebereinstimmung mit der Beobachtung von *M. Jacoby*, dass ausdialysirter Leberautolysensaft nicht mehr gerinnungshemmend wirkt — filtrirt (unvollständig) durch Chamberlandkerzen und wird durch Chlorcalcium nicht beeinflusst. Beide Substanzen — die gerinnungshemmenden und gerinnungsbefördernden — sind in Wasser löslich und durch Alkohol fällbar.

Auch im autolysirten Organ ist die gerinnungsbefördernde Substanz noch vorhanden: unterwirft man eine Kaninchenleber der Autolyse, so wirkt der aus dem Organ ausgeströmte Saft stark gerinnungsverzögernd, der aus dem Organ durch Auspressen erhaltene Presssaft dagegen stark gerinnungsbeschleunigend. Spritzt man einem Thier Presssaft der Organe in die Venen, so geht es meistens an ausgedehnter Thrombose zu Grunde. Die Injection der Autolysenflüssigkeit wirkt sehr verschieden. Die Thiere bleiben entweder munter oder zeigen nur vorübergehende Respirationsbeschleunigung oder sie sterben — in einer grossen Zahl von Fällen — unter Krämpfen. Das Blut zeigt Anfangs eine Gerinnungsbeschleunigung, später, wenn das Thier dieses Stadium überlebt, eine Verlangsamung der Blutgerinnung. Nach den ermittelten Eigenschaften der gerinnungsbefördernden Substanz ist es nicht wahrscheinlich, dass sie während des Lebens aus den Organen in das Blut gelangt, wohl aber ist es erklärlich, dass nekrotische Vorgänge im Organismus infolge des Freiwerdens der gerinnungsbefördernden Substanz Blutgerinnungen auslösen.

Auch die gerinnungshemmende Substanz scheint nicht in das Blut überzutreten, jedenfalls lässt sie sich nicht in diesem nachweisen.

Vorwiegend auf Grund aseptisch angestellter Versuche hat sich *Magnus-Levy** in erster Linie mit einer speciellen Frage beschäftigt, nämlich mit der Säurebildung bei der Autolyse der Leber von Hunden, Rindern, vereinzelt von Kaninchen, Schweinen, Gänsen. Er fand dabei von nicht flüchtigen Säuren als Producte der Autolyse: Gährungsmilchsäure, Fleischmilchsäure, Bernsteinsäure, von flüchtigen Säuren: Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure und geringe Mengen einer etwas höheren Säure. Als durchaus neues und unerwartetes Resultat ist die Entwicklung von Gasen hervorzuheben. und zwar von Kohlensäure, Wasserstoff und Schwefelwasserstoff. In allen Fällen wurde am Ende des Versuches eine sorgfältige bakteriologische Controle ausgeführt und natürlich nur diejenigen Versuche verwerthet, in denen Bakterienentwicklung ausgeschlossen werden konnte.

Die Bildung von Säuren beginnt etwa nach Ablauf von 6 Stunden, nach Ablauf von 24 Stunden ist die Säuerung in vollem Gange und

---

* *Hofmeister's* Beiträge zur chem. Physiologie, II, pag. 261.

meistens auf der Höhe, sie dauert dann stärker fort bis zu 48 Stunden, doch werden auch nach dieser Zeit noch geringe Säuremengen gebildet. Weit geringer als bei der aseptischen Autolyse ist die Säurebildung bei der antiseptischen Autolyse und dieses ist auch der Grund, warum ich in meinen Versuchen keine Säurebildung gefunden habe oder nur so minimale, dass sie innerhalb der Fehlergrenzen fällt. Die betreffenden Versuche von *Magnus-Levy* dauerten stets monatelang, die meinigen nur zwei bis drei Tage.

Sehr bemerkenswerth ist, dass die erhaltene Milchsäure stets aus einem Gemisch von activer, Fleischmilchsäure und inactiver Milchsäure bestand, und zwar betrug der Antheil der inactiven Milchsäure bei der aseptischen Autolyse 60—70%, bei der antiseptischen 90%.

Es fragt sich, wie mit diesen Resultaten die vorher vorgetragene Ansicht zu vereinigen ist, dass die Milchsäurebildung im Muskel nicht auf einem löslichen Ferment beruht, sondern eine Function des Muskelprotoplasmas ist, die sich nicht von demselben abtrennen lässt. In dieser Beziehung ist folgendes zu sagen. Wenn man einen ganz frischen Muskel liegen lässt, so erreicht er in einigen Tagen, abhängig von der Temperatur, das Maximum der Säuerung und diese Säure ist zum grossen oder grössten Theil Fleischmilchsäure. Bringt man denselben Muskel sofort, zerhackt, in Chloroformwasser, so bildet derselbe keine Milchsäure oder nur eine minimale Quantität, ebenso bildet er keine Milchsäure, wenn er vorher ohne Trennung seines Zusammenhanges so hoch erhitzt war, dass das Zellprotoplasma getödtet ist. Daraus geht hervor, dass die Milchsäure beim Liegenlassen des Muskels und ebenso bei der Thätigkeit nicht durch die Wirkung eines löslichen Enzyms entsteht, sondern ein Product des Protoplasmalebens selbst ist.

Damit ist nicht in Abrede gestellt, dass der Muskel nicht, ebenso, wie die Leber, noch ein sehr langsam wirkendes lösliches milchsäurebildendes Enzym enthalten könnte. Dieses Enzym wird, wenn es im Muskel existirt, vermuthlich nicht Fleischmilchsäure bilden, sondern inactive Gährungsmilchsäure.* Dafür spricht, dass nach *Magnus-Levy* die bei der antiseptischen Autolyse der Leber erhaltene Milchsäure zu 90% aus Gährungsmilchsäure besteht. Durchaus im Einklang damit steht auch, dass die bei der aseptischen Autolyse der Leber erhaltene Milchsäure weniger Gährungsmilchsäure enthält, nämlich nur 60—70%. Die aseptische Autolyse ist kein einheitlicher Vorgang, bei ihr wird im Anfang des Versuches das Protoplasma nicht abgetödtet, sondern bleibt am Leben, während die antiseptische Autolyse gerade darauf beruht, dass das Protoplasma abgetödtet wird. Ob dieses Protoplasmaleben gleichfalls ausschliesslich auf löslichen Enzymen beruht, ist eine Frage für sich, jedenfalls ist das Protoplasmaleben kein einfacher Vorgang, sondern beruht auf dem Zusammenwirken und Ineinandergreifen einer Reihe von Enzymen unter bestimmten Bedingungen, welche eben durch protoplasmatödtende Mittel gestört oder aufgehoben werden.

Ganz besonders überraschend ist von den Beobachtungen von *Magnus-Levy* die Bildung der genannten Gase, namentlich von Wasserstoff und Schwefelwasserstoff, sie setzt einen so tiefgreifenden Spaltungsprocess voraus, wie wir ihn nur bei lebenden Pflanzenzellen und bei Gährungen

* Anmerkung bei der Correctur: Nach einer mir inzwischen von *Magnus-Levy* gemachten Mittheilung ist diese Vermuthung richtig.

kennen. Der Verdacht, dass doch Bakterien dabei im Spiele gewesen sind, liegt sehr nahe, indessen betont *Magnus-Levy*, dass die Keimfreiheit in diesen Versuchen mit den heute üblichen bakteriologischen Methoden mit Sicherheit nachgewiesen ist. Man müsste denn gerade daran denken, dass vielleicht Mikroorganismen mitgewirkt haben könnten, die sich dem Nachweis durch unsere heutigen Methoden entziehen. Die Bildung von Schwefelwasserstoff könnte übrigens recht wohl eine secundäre Erscheinung sein, abhängig von der Entwicklung von Wasserstoff: es ist eine bekannte Thatsache, dass viele Eiweisskörper, vielleicht alle, an nascirenden Wasserstoff, aus Zink und Schwefelsäure entwickelt, Schwefel abgeben. Gleichzeitig zeigt übrigens diese Thatsache, dass die Bildung von Schwefelwasserstoff aus Eiweiss nicht nothwendig mit einer tiefgehenden Spaltung desselben verbunden zu sein braucht. Während der Autolyse findet, wie nach dem Auftreten von Wasserstoff nicht anders zu erwarten, Reductionswirkung statt, die sich in der Bildung von Urobilin äussert. Es bleibt dabei unentschieden, ob das Urobilin durch Reduction aus dem Gallenfarbstoff oder direct aus dem Blutfarbstoff entstanden ist. Die Entwicklung von Wasserstoff beim Aufbewahren der Leber in Wasser ist, wie *Magnus-Levy* anführt, schon von *Liebig* und später von *Pribram* beobachtet worden, indessen ist in ihren Versuchen die Gegenwart von Bakterien nicht ausgeschlossen.

Was die Entstehung der Säuren anlangt, so hält *Magnus-Levy* es für wahrscheinlich, dass die flüchtigen Säuren aus der Milchsäure entstehen, diese selbst aus präformirten Kohlehydraten oder vielleicht aus dem Kohlehydratcomplex des Eiweissmolekülls, ohne indessen die Möglichkeit einer anderweitigen Entstehung auszuschliessen.

Man kann das Resultat der Untersuchungen von *Magnus-Levy* kurz dahin zusammenfassen, dass bei der aseptischen Autolyse der Leber chemische Umsetzungen nach Art von Gährungen stattfinden, wobei Producte entstehen, die man bisher ausschliesslich als Producte des Bakterienstoffwechsels angesehen hat. Dies gilt besonders von den flüchtigen Fettsäuren, der Bernsteinsäure, dem Wasserstoff und Schwefelwasserstoff. Bestätigt sich die Anschauung, dass die Buttersäure aus der Milchsäure hervorgeht, so ist dadurch zum ersten Male eine echte Kohlenstoffsynthese auf die Wirkung eines nicht organisirten Ferments zurückgeführt und die Möglichkeit der Entstehung von Fettsäuren aus Kohlehydraten erklärt.

Ich möchte an dieser Stelle noch besonders hervorheben, dass sämmtliche Versuche über aseptische Autolyse und ein sehr grosser Theil derer über antiseptische Autolyse aus dem *Hofmeister*'schen Laboratorium hervorgegangen sind.

Gewissermaassen in der Mitte zwischen der aseptischen und antiseptischen Autolyse stehen die bereits im Jahre 1892 publicirten an Muskelfleisch angestellten Versuche von *A. Gautier* und *L. Landi*.* Gefrorenes Muskelfleisch wurde in Stücke geschnitten, dann durch Eintauchen in $^1/_2$%ige Blausäure sterilisirt und in luftleer gepumpten geschlossenen Röhren bei verschiedener Temperatur, meistens Zimmertemperatur, aber auch bei 35—40° aufbewahrt. Als wesentliches Ergebnis dieser Versuche ist die Zunahme der sauren Reaction des Fleisches unter Bildung von flüchtigen Fettsäuren, bei fehlender oder minimal vorhandener Milchsäure-

* *Maly's* Jahresbericht f. Thierchemie für 1892, pag. 335.

bildung, die Bildung basischer, zum Theil giftiger Körper, das Verschwinden des Glykogens und die Bildung von Alkohol anzusehen.

Mit dem bisher Mitgetheilten ist das Thatsachenmaterial über Autolyse noch keineswegs erschöpft, es erscheint mir jedoch zweckmässig, das noch Fehlende bei der Erörterung der Frage zu verwerthen, zu deren Besprechung wir jetzt übergehen und auf welche sich das biologische Interesse concentrirt, der Frage: Finden die erörterten autolytischen Processe auch während des Lebens statt und spielen sie in dem normalen Ablauf der Lebensprocesse und unter pathologischen Verhältnissen eine Rolle?

Im Grunde genommen sind alle Versuche über Autolyse in der stillschweigenden Voraussetzung unternommen, dass die autolytischen Vorgänge auch während des Lebens stattfinden, nur von diesem Gesichtspunkte aus haben sie ein solches Interesse, dass die nähere Erforschung der Vorgänge lohnend erscheint. Ist diese stillschweigende Voraussetzung zutreffend? Haben wir Grund zu der Annahme, dass der Abbau des Eiweisses, die Spaltung des Nucleins u. s. w. während des Lebens ebenso verläuft, wie wir sie in den autolytischen Versuchen verlaufen sehen? und in welchem Umfang können wir diesen Vorgang voraussetzen?

Man wird a priori aus verschiedenen Gründen geneigt sein, diese Frage zu bejahen, zunächst vom teleologischen Gesichtspunkte aus. Dass die Organe intracelluläre Enzyme enthalten, muss man als positiv erwiesen ansehen. Wozu sollte nun das proteolytische Enzym da sein, wenn nicht, um seine Wirkung zu entfalten? Man kann argumentiren: die Natur schafft nichts ohne Zweck. Allein es sind Fälle genug von Vorkommen von Enzymen bekannt, von denen sich nicht absehen lässt, wie sie an der betreffenden Stelle im natürlichen Verlauf der Dinge jemals zur Wirkung kommen sollten; ich erinnere nur an das Vorkommen von Labferment in zahlreichen Pflanzen, in den Droseraceen, in Carica Papaya, in Galium verum (Labkraut), in den Feigen, Artischoken u. s. w. So sicher ist dieser Schluss also nicht! Ist es ferner so über jeden Zweifel erhaben, dass das proteolytische Ferment in den lebenden Zellen wirklich als solches vorhanden ist? Vergessen wir nicht, dass wir bei autolytischen Versuchen gleichzeitig das Protoplasma zerstören, seine Lebenseigenschaften aufheben, bei den antiseptischen schnell, bei den aseptischen langsam; entstehen kann dabei freilich das Ferment durch die Wirkung des Chloroforms z. B. nicht, es muss als Zellproduct präformirt sein, aber es kann sehr wohl in einer Form vorhanden gewesen sein, in der es nicht wirksam ist. Wir kennen derartige Formen bereits, es sind die „Profermente", die „Zymogene", welche erst unter bestimmten Bedingungen in Fermente übergehen, unter denen die Abtrennung von Gesammtorganismen eine sehr wichtige ist. Vom Trypsin des Pankreas ist es schon vor langen Jahren von *Heidenhain* entdeckt, dass es in der Pankreasdrüse des eben getödteten Thieres überhaupt nicht vorhanden ist, sondern sich erst beim Liegenlassen des Pankreas bildet. Die jüngste Zeit hat in diese Beziehung eine Fülle neuer überraschender Beobachtungen gebracht. Wir wissen jetzt, dass viele Fermente, vielleicht alle erst zu Fermenten werden, wenn ein zweiter Körper, die „Kinase", auf die Vorstufe des Ferments einwirkt. Es scheint festzustehen, dass das natürliche Secret des Pankreas an sich unwirksam ist, dass es erst wirksam wird durch den Einfluss der „Enterokinase". Es würde zu weit führen, wenn ich diesen Gegenstand hier weiter verfolgen wollte, die gegebenen Hinweise mögen genügen.

Ist es nun so undenkbar, dass aus dem Protoplasma der Zelle, sagen wir der Leberzelle, durch die Wirkung des Chloroforms eine Kinase frei wird oder irgendwie sonst aus einem Proferment ein Ferment entsteht?

Hofmeister nimmt in der Leberzelle zehn Fermente an. Dass diese in irgend einer Weise gebunden sein müssen, ist klar, sie würden ja sonst voraussichtlich auf einander einwirken. Warum soll nun durch das Chloroformwasser oder ein anderes Antisepticum oder durch das allmähliche Absterben ohne Antisepticum nicht erst das Gleichgewicht gestört und damit erst die Möglichkeit des Wirkens des autolytischen Enzyms geschaffen werden? Denkbar ist das sehr wohl! Bei dem damaligen Stande der Wissenschaft hatte also *Claude Bernard* ganz Recht, wenn er sagte: Es liegt kein Grund vor zu der Annahme, dass nach dem Tode neue chemische Processe einsetzen, die vorher nicht vorhanden waren. Wir wissen aber heute viel mehr über das ganze Gebiet der Enzyme, und heute ist das keineswegs mehr so sicher, dass bei der Zerstörung, respective dem Absterben des Protoplasma nicht neue Fermente entstehen — d. h. aus Bindungen frei werden — welche vorher nicht vorhanden waren. Dasselbe gilt natürlich auch von der aseptischen Autolyse, wenn auch hier das Protoplasma nicht schnell, sondern allmählich abstirbt. Der einzig sichere Beweis für die Wirksamkeit des proteolytischen Enzyms während des Lebens ist der Nachweis eben derselben Abbauproducte des Eiweisses, wie wir sie durch die Autolyse erhalten, in dem physiologisch frischen Organ. Wir dürfen unsere Anforderungen bezüglich der Quantität dieser Producte freilich nicht zu hoch spannen. Wir müssen dessen eingedenk sein, dass die Verhältnisse im lebenden Organ wesentlich anders liegen, wie in unseren Versuchen: es kann im lebenden Organ physiologisch zu keiner Anhäufung, zu keiner Stagnation der Zerfallsproducte kommen, dafür sorgt die Circulation, die auf mechanischem Wege die Zerfallsproducte fortspült, andererseits die Gegenwart des Sauerstoffes, der — sei es durch Vermittlung eines Oxydationsferments, eine Oxydase, oder sonstwie — unter Spaltung des Sauerstoffmoleküls die Zerfallsproducte oxydirt, dafür sorgen vielleicht noch manche andere uns zum Theil unbekannte Vorgänge, durch welche die primären Spaltungsproducte bis zur Unkenntlichkeit, d. h. soweit verändert werden, dass wir die Beziehung der neu entstandenen Körper zu dem primären Spaltungsproduct nicht mehr zu erkennen vermögen.

Bezüglich des Vorkommens der Spaltungsproducte des Eiweisses nun in physiologisch frischen Organen sind unsere Kenntnisse noch ziemlich dürftig. Nach einer Angabe von *Kühne* in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie, pag. 419 scheint allerdings Leucin von guten Beobachtern, wie *Radziejewski*, in der Leber unter Bedingungen gefunden zu sein, in denen cadaveröse Zersetzungen nicht anzunehmen sind. *M. Jacoby** erwähnt ferner in seiner Arbeit über die Autolyse der Lunge, dass *Grübler*** in ganz frischen Hundelungen Leucin gefunden habe, viel mehr einige Stunden nach dem Tode. Angaben über dieses Vorkommen von Leucin aus neuerer Zeit liegen nicht vor. Vor nicht langer Zeit haben ferner *Gulewitsch* und *Jochelson**** in der physiologisch frischen Milz Arginin gefunden, freilich wird die Beweiskraft dieses Befundes dadurch etwas beeinträchtigt, dass die

* Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXXIII, pag. 126 (1901).
** Vergl. *Maly's* Jahresber. f. 1875, pag. 207.
*** Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXXI, pag. 533 (1900).

Milz 18 Stunden lang mit Thymolwasser in der Kälte gestanden hatte: es kann ja auch in der Kälte schon eine gewisse Autolyse Platz greifen. Sicher ist ferner das constante Vorkommen von Milchsäure in der frischen Leber, doch braucht diese nicht vom Eiweiss abzustammen. Alle anderen Angaben sind unsicher oder nicht eindeutig. Die Bernsteinsäure, die *Magnus-Levy* bei langdauernder antiseptischer Autolyse der Leber fand, wird von manchen Autoren als Bestandtheil des frischen Fleisches und der Milz angegeben. Das Vorkommen in frischem Fleisch muss ich nach meinen Versuchen entschieden bestreiten, in der frischen Milz fand *F. Blumenthal** gleichfalls keine Bernsteinsäure, auch nicht im Muskel. Was das Vorkommen von flüchtigen Fettsäuren betrifft, so habe ich in frischer Leber wiederholt Essigsäure, wenn auch nur in Spuren, gefunden, allein sie könnte auch aus dem Darmkanal stammen, wenn das auch nicht gerade wahrscheinlich ist.

Langstein und *Neubauer* haben nach folgender Ueberlegung eine Entscheidung zu treffen gesucht. Wenn der intravitale und postmortale Abbau des Eiweisses in der That identisch sind, so ist zu erwarten, dass Organe, in welchen während des Lebens zeitweise ein stärkerer Abbau stattfindet, wie z. B. im Uterus zur Zeit des Puerperiums, in diesem Zeitpunkt dem Organismus entnommen, erhöhte autolytische Eigenschaften zeigen werden. Von diesem Gesichtspunkt aus verglichen *Langstein* und *Neubauer*** die Autolyse des normalen und puerperalen Uterus. Absolut genommen ergab sich für den puerperalen Uterus allerdings ein erheblich grösserer Zuwachs an Stickstoff in Form nicht coagulirbarer Körper bei der Autolyse, als für den normalen Uterus, procentisch berechnet war aber der Zuwachs fast gleich. Der untersuchte puerperale Uterus bot indessen nicht das typische Bild, es fehlte die Erscheinung der fettigen Degeneration, so dass die aufgeworfene Frage bezüglich des Uterus vorläufig noch unentschieden bleibt.

Ein gewisses Hindernis für die Annahme von autolytischen Vorgängen unter physiologischen Verhältnissen ist ohne Zweifel die allgemein constatirte Thatsache, dass wenigstens die Proteolyse durch Gegenwart von Säuren befördert, von Alkalien gestört wird, doch ist ein absolutes Hindernis hierin nicht zu sehen, so lange wir über die Alkalescenzverhältnisse in den Zellen der Organe nichts Näheres wissen. Es ist denkbar, dass die alkalische Reaction des Blutes nur einen gewissen hemmenden und regulatorischen Einfluss ausübt.

Gegen die Annahme der physiologischen Thätigkeit der Organfermente spricht sich *Jul. Pohl**** auf Grund der von ihm gefundenen Thatsache aus, dass das Allantoin ein constantes Product der Autolyse ist. Er sagt: „Der gelieferte Nachweis, dass der normale hungernde Organismus kein Allantoin bildet, während seine der Autolyse überlassenen Organe es binnen Kurzem liefern, spricht gegen eine weitgehende physiologische Thätigkeit des autolytischen Ferments.“ Dieser Schluss wäre vielleicht richtig, wenn die Prämisse richtig wäre. Ich bestreite aber, dass der normale hungernde Organismus des Hundes kein Allantoin liefert. Ich† habe Allantoin nach der doch gewiss groben Methode des blossen Eindampfens des Harns in so grossen Mengen erhalten, dass Elementaranalysen desselben ausgeführt wer-

* *Virchow's* Archiv, CXXXVII, pag. 539 (1894).
** Münchner med. Wochenschr., 1902, Nr. 30.
*** Arch. f. exp. Pathol., XLVIII, pag. 361 (December 1902).
† Ber. d. deutsch. chem. Ges., XI, pag. 501 (1878).

den konnten, und in einem solchen Falle beweist ein positiver Fall mehr als zehn negative. Aus dem Harn eines Hundes wurde in 4 Tagen zusammen etwa 0·8 Grm. reines Allantoin gewonnen, der 24stündige Harn eines anderen Hundes lieferte 0·281 Grm. Allerdings waren diese Hunde nicht im Hungerzustande, sondern mit Fleisch, bezw. Fleisch und Fett gefüttert. Da diese Nahrungsmittel aber kein Allantoin enthalten, auch keine Vorstufe des Allantoins, so kann hierin ein Einwand nicht gefunden werden.

Da nun bisher so wenig positive Befunde über das Vorkommen von primären Spaltungsproducten in den Geweben und Organen vorliegen und die Aussichten, sie zu finden, ziemlich ungünstige sind, liegt der Gedanke nicht gerade fern, eine Anhäufung derselben dadurch herbeizuführen, dass man grössere Bezirke von Organen von der Circulation ausschliesst. Ich habe diesen Gedanken schon vor langen Jahren ausgesprochen*, bin aber später nicht mehr darauf zurückgekommen. Es heisst l. c. pag. 917: „Vielleicht würden Versuche, in denen man grössere Organe oder Extremitäten von der Circulation ausschaltet, darüber (nämlich in welchem Umfang Leucin in den Geweben entsteht und an der Harnstoffbildung betheiligt ist) Aufschluss geben, da unter diesen Verhältnissen ein Persistiren der Spaltungsproducte in den Geweben zu erwarten wäre." Auf dieselbe Idee ist *Jacoby* gekommen und hat sie nach zwei Methoden ausgeführt, einerseits durch Unterbindung der A. hepatica und Pfortader, andererseits durch Abschnürung eines Theiles der Leber. Im ersten Falle fand sich in der Leber Leucin und Tyrosin, welche *Jacoby* sonst darin vermisste, im zweiten Falle enthielt der abgebundene Leberlappen Leucin und Tyrosin, die übrige Leber nicht. Man kann freilich gegen diesen Versuch den Einwand machen, dass er beim lebenden Thier abnorme Bedingungen schaffe. Dieser Einwand ist schliesslich gegen jeden experimentellen Eingriff zu erheben, er ist aber so lange nicht durchschlagend, so lange man nicht bestimmt sagen kann, welche Störungen ausser den gewollten, d. h. der Aufhebung der Circulation und Oxydation, weiterhin noch durch den Eingriff verursacht worden sind.

Im Ganzen lässt sich nicht verkennen, dass das Thatsachenmaterial, das man als Beweis für die Thätigkeit der autolytischen Tryptase während des Lebens unter physiologischen Verhältnissen anführen kann, kein sehr umfangreiches ist, auf der anderen Seite darf man doch auch das grosse Gewicht der inneren Wahrscheinlichkeit nicht verkennen. Niemand zweifelt daran, dass in den Zellen des Körpers fortdauernd ein Abbau von Eiweiss stattfindet. Entsprechend der Constitution der Eiweisskörper muss dieser Abbau primär nothwendig bestimmte Gruppen liefern, wie Ammoniak, Aminosäuren, Diaminosäuren, um uns zunächst auf diese zu beschränken, da sie in jedem Eiweiss präformirt sind. Nun finden wir in den Zellen Fermente, welche zweifellos Eiweiss spalten, wir finden, dass diese Fermente den Zellen eigenthümlich, von ihnen gebildet sind, nicht etwa vom Darmkanal aus resorbirt. Können wir da noch zweifeln, dass diese Fermente auch während des Lebens wirken? Man könnte meinen, mit dieser Ubiquität der Fermente, mit der Gleichartigkeit ist die Specificität der Zelle nicht vereinbar. Zelle und Zelle ist zweierlei. Gewiss ist das richtig. Aber ist denn das Enzym immer dasselbe? Haben sich nicht schon jetzt, wo wir doch erst am Anfang des weiteren Ausbaues stehen, Unterschiede in

* Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1875, Nr. 53.

verschiedenen Organen herausgestellt? Ich erinnere an die Angaben *Jacoby's* über die abweichende Wirkung des autolytischen Enzyms der Lunge, an die Befunde *Kutscher's* bezüglich der Autolyse der Thymus.

Die nächste Aufgabe der weiteren Forschung wird es sein, die Producte der Autolyse verschiedener Organe genauer zu charakterisiren und die specifischen Producte dann auch in dem betreffenden Organ des eben getödteten Thieres aufzusuchen.

Weit befriedigender als bezüglich der Eiweissspaltung ist die Sachlage hinsichtlich der Spaltung der Nucleinsubstanzen. Ueberall in den lebensfrischen Organen finden wir Purinbasen, die specifischen Producte des Kernzerfalles. Dass die Spaltung der Nucleinsubstanzen während des Lebens fortdauernd in grossem Umfang stattfindet und durch dasselbe Ferment bewirkt wird, das wir nach dem Tode finden, daran zu zweifeln sehe ich absolut keinen Grund.

Was endlich die Hydrolyse des Glycogens betrifft, so wird allgemein angenommen, dass sie während des Lebens namentlich in der Leber fortdauernd stattfindet; dagegen ist die Frage, ob das diastatische Ferment der Leber ein specifisches ist oder von Drüsen her resorbirt, welche diastatisches Enzym liefern, nicht bestimmt entschieden. *Pick* hat allerdings das diastatische Leberferment noch bei einem Hunde gefunden, dem das Pankreas exstirpirt war, er macht sich aber selbst den Einwand, dass das Ferment möglicherweise von den nicht exstirpirten Speicheldrüsen abstammen könnte.

Was den Umfang der Wirkung der autolytischen Fermente während des Lebens betrifft, so meint *Conradi*, „dass die Selbstverdauung der Organe im Brutschrank vielleicht ein überlebensgrosses Bild von den im Thierkörper verlaufenden Abbauvorgängen liefert". Ich kann mich dieser Ansicht nicht ganz anschliessen. Stellen wir uns den Verlauf der regressiven Metamorphose des Eiweisses so vor, dass dasselbe in primäre N-haltige Producte zerfällt, diese dann der Hauptsache nach in Harnstoff übergehen, so ist dieser das Maass für den Umfang der autolytischen Vorgänge, und da muss man doch sagen, dass der Umfang ein sehr erheblicher sein muss.

Von grossem Einfluss ist die Lehre von der Autolyse geworden für das Verständnis pathologischer Vorgänge, und es hat sich namentlich *Friedr. Müller* um die Klarlegung der klinischen Bedeutung dieses Vorganges grosse Verdienste erworben.

Die Vorstellung, dass die Erweichung und Verflüssigung von im Innern des Organismus verbleibenden abgestorbenen Gewebspartien dem Vorgang der Verdauung ähnlich ist, reicht ziemlich weit zurück. Wie ich bereits in der Einleitung ausführte, hat *Hoppe-Seyler* diesen Gedanken schon ausgesprochen. *Conradi* ist sogar der Ansicht, dass *Joh. Fr. Meckel* schon im Jahre 1816 den Vorgang der Autolyse von dem der Fäulnis unterschieden hat; ich vermag jedoch aus den von *Conradi* citirten Worten *Meckel's* nichts derartiges herauszufinden.

Im Anschluss an die Untersuchung einer in acuter gelber Atrophie befindlichen Leber habe ich* dann im Jahre 1882 versucht, aus der Leber durch Behandlung mit Glycerin nach *Wittich* tryptisches Ferment zu extrahiren. Ich fand damals, dass der Glycerinauszug Fibrinflocken löste, „aber immer erst bei mehrstündiger Digestion und unvollständig". Ich

* *Virchow's* Archiv, LXXXVIII, pag. 394.

sagte damals, dass der Versuch, Ferment zu extrahiren, keinen entscheidenden Erfolg gehabt habe. Das Urtheil ist aber wohl etwas zu scharf. Entscheidend ist doch, dass überhaupt eine Lösung des Fibrins stattfand. Uebrigens hat *H. Hofmann** auch in Auszügen von normaler Leber ein nach Art des Trypsins wirkendes Enzym gefunden, betrachtet dasselbe jedoch als resorbirtes Verdauungsferment.

Was mich damals zu dem Versuche, aus der Leber ein Ferment zu extrahiren, bewog, war die grosse Aehnlichkeit der bei der Untersuchung der Leber gefundenen Zersetzungsproducte mit den durch die Pankreasverdauung gelieferten. Diese Aehnlichkeit bezog sich nicht nur auf die lange als Bestandtheile der gelb atrophischen Leber bekannten, das Leucin und Tyrosin, sondern auch auf die näheren Spaltungsproducte des Eiweisses, auf die Albumosen (oder wie man damals nach *Kühne's* Vorgang, von bestimmten theoretischen Vorstellungen ausgehend, sagte „Hemialbumosen") und das Pepton. Ich bestimmte damals die in den Auszügen der Organe vorhandene Quantität dieser Körper auf polarimetrischem Wege, indem ich als Pepton das ansah, was durch Essigsäure + Ferrocyankalium nicht ausgefällt wird, als Albumose den durch das doppelte Volumen concentrirter Kochsalzlösung aus dem enteiweissten Organauszug erhaltenen Niederschlag, soweit derselbe in Wasser löslich war; die Bestimmungen haben noch heute einen gewissen Werth, wenn die Begriffe sich auch etwas verschoben haben. Das „Pepton" umschliesst auch die „Deuteroalbumose" und die zugrundeliegenden Annahmen über das Drehungsvermögen sind auch etwas anfechtbar. In dem erwähnten Falle fand ich in Procenten des frischen Organs:

	Pepton	Albumose
Leber	3·57	0·71
Milz	3·40	0·95
Nieren	2·56	0·39

während sich in normalen Organen Pepton und Albumosen nicht oder nur in Spuren fanden. Das sind sehr ansehnliche Mengen, wenn man in Betracht zieht, dass der Gehalt der Leber an fester Substanz nur etwa 30% beträgt. Rechnet man einen ebenso hohen Eiweissgehalt, so ist in der Leber etwa der siebente Theil des Eiweisses in Pepton und Albumose übergegangen. Sehr auffallend ist, dass sich auch in Milz und Nieren so grosse Mengen von Pepton und Albumosen fanden, wenn auch nicht ganz so grosse wie in der Leber, das legt den Verdacht nahe, dass dabei cadaveröse Veränderungen mit im Spiele waren.

Ferner habe ich früher auseinandergesetzt, dass bei der antiseptischen Autolyse das Fehlen von Pepton und Albumose bis auf Spuren für die Autolyse charakteristisch ist. Entscheidend ist dieser Einwand aber nicht, denn es ist doch sehr wahrscheinlich, dass die Bildung von Leucin und Tyrosin durch Pepton hindurch erfolgt, also auch denkbar, dass die Autolyse auf diesem Punkt stehen bleiben kann, und wir werden später Processe autolytischer Natur kennen lernen, bei denen dieses bestimmt der Fall ist.

Auf die Aehnlichkeit der Autolyse der Leber mit den bei der acuten gelben Atrophie und der Phosphorvergiftung stattfindenden chemischen Umsetzungen wies ich auch in meiner Arbeit über die Autodigestion der Organe kurz hin, die wichtigsten Aufschlüsse hierüber ergaben aber erst

* *Pflüger's* Archiv, XLI, pag. 148 (1887).

die Untersuchungen von *M. Jacoby**: „Ueber die Beziehungen der Leber- und Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung zur Autolyse."

Jacoby fand zunächst in der Leber von mit Phosphor vergifteten Hunden, wenn die Leber in der Agone entnommen wurde, regelmässig Leucin und Tyrosin, während diese in der normalen Hunde- und Rinderleber, auch bei Verarbeitung grösserer Mengen nie gefunden wurden. Die letztere Angabe steht allerdings nicht in Einklang mit den früher erwähnten älteren Beobachtungen, doch kommt das hier nicht in Betracht, da es sich hier ja nur um die Differenz der Befunde desselben Autors an gesunden und phosphorvergifteten Thieren handelte.

Weiterhin ergab sich aber bei der Autolyse der Phosphorleber, dass sie weit energischer verläuft als die der normalen Leber. Wenn man 100 Grm. normale gehackte Leber mit einigen 100 Ccm. Toluolwasser im Brutschrank stehen lässt, so geht zwar allmählich Lebersubstanz in Lösung, aber es bleibt doch, wenigstens für längere Zeit, der grösste Theil des Organbreies ungelöst. Verfährt man ebenso mit Phosphorleber, so kann man bereits in 12 Stunden, spätestens in 24 Stunden bemerken, dass die Hauptmasse der Leber in Lösung gegangen ist und nur ein unbedeutender Bodensatz zurückbleibt. Dies gibt sich auch darin zu erkennen, dass bei kurzdauernder Autolyse — 24 Stunden — die Abnahme des Eiweissgehaltes der Lösung bei der Phosphorleber weit erheblicher ist als bei normaler Leber, ferner, dass nach länger — 14 Tage — dauernder Autolyse die Quantität des direct beim Erhitzen mit Magnesia in Form von Ammoniak austreibbaren Stickstoffes weit grösser ist als bei der Autolyse normaler Leber. In Procenten des Gesammtstickstoffs betrug nach der Autolyse der direct austreibbare Stickstoff bei der Phosphorleber im Maximum 28·8%, bei der gesunden Leber im Maximum nur 7·97%.

Dass es sich bei der Phosphorvergiftung um eine Steigerung des autolytischen Spaltungsvorganges handelt, wird besonders bewiesen durch den Eintritt der entsprechenden Veränderungen am Blut: das Blut ist auf der Höhe der Vergiftung ungerinnbar, ja es ist sogar imstande, Gerinnsel zu lösen. Die Ursache der mangelnden Gerinnbarkeit ist das Fehlen von Fibrinogen im Phosphorblut, auf welches schon *Corin* und *Ansiaux* hingewiesen haben.

Den weiteren Ausbau der Autolyse in klinischer Beziehung verdanken wir besonders *Fr. Müller*.

Die erste seiner Beobachtungen bezieht sich auf die Resorption pneumonischer Exsudate. In einem in der naturforschenden Gesellschaft zu Basel gehaltenen Vortrag über die chemischen Vorgänge bei der Lösung der Pneumonie weist *Fr. Müller*** zunächst auf die grosse Quantität des pneumonischen Exsudates hin, welches nach *Bollinger's* Wägungen bis 1½ Kilo betragen kann. Diese müssen nach der Krise verflüssigt und resorbirt werden.

Dass diese Massen thatsächlich resorbirt werden, geht aus den oft ausserordentlich grossen Zahlen für die Stickstoffausscheidung im Harn nach der Krise bei fibrinöser Pneumonie hervor, die *Svenson* in der Klinik von *Fr. Müller* gefunden. Uebrigens ist diese Harnstoffsteigerung schon lange als „epikritische" bekannt und bei der Pneumonie auch auf die Resorption des eiweissreichen Exsudates bezogen worden.

* Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXX, pag. 174.

** Verhandl. d. naturf. Ges. zu Basel am 22. Mai 1901, Bd. XIII, Heft 2.

Um über die Verhältnisse bei der Lösung des pneumonischen Exsudates ins Klare zu kommen, brachte *Fr. Müller* pneumonisch infiltrirte Lungen, die sich im Stadium der grauen Hepatisation befanden, in Toluolwasser in den Brutschrank: nach dreimal 24 Stunden war der ursprünglich dicke Brei ganz dünnflüssig geworden. Die Mischung blieb auch nach im ganzen 11tägigem Verweilen im Brutschrank steril, das anfänglich in grossen Mengen vorhandene Fibrin verschwand allmählich und fehlte schliesslich vollständig. Nach den unter Leitung *Fr. Müller's* angestellten Untersuchungen von *O. Simon** verschwindet dabei ein grosser Theil — 25—50% — des coagulirbaren Eiweisses. Dafür treten auf: Deuteroalbumose, Tyrosin, Leucin, Lysin und Histidin. Primäre Albumosen und Pepton *(Kühne)* fehlten.

In normalen Lungen findet keine Autolyse statt. Diese Angabe steht allerdings im Widerspruch mit der von *M. Jacoby*, stützt sich aber wohl nur auf die äusseren Erscheinungen im Gegensatz zu den an grau hepatisirten Lungen beobachteten. In roth hepatisirten Lungen zeigt sich nur eine geringe Autolyse, das eiweissverdauende Enzym tritt erst bei der grauen Hepatisation auf und ist wahrscheinlich an die Leukocyten gebunden. Ein wenig abweichend bezüglich der Producte sind die Angaben von *Fr. Müller* selbst, nach denen Histidin nicht sicher nachgewiesen werden konnte, dagegen mit Wahrscheinlichkeit Arginin.

Bei der Verflüssigung des pneumonischen Infiltrates werden aber nicht nur die eigentlichen Eiweissstoffe verflüssigt, sondern es treten auch an den Kernen bemerkenswerthe histologische Veränderungen auf. Dementsprechend liessen sich in dem durch die Autolyse pneumonischer Lungen erhaltenen Brei Purinbasen nachweisen — ebenso wie bei der Autolyse der normalen Leber — und zwar fand sich Xanthin und Hypoxanthin, während Guanin und Adenin sich nicht mit Sicherheit nachweisen liessen. Die Bildung von Purinbasen ist insofern von besonderem Interesse, als sie die Vermehrung der Harnsäure im Harn nach der Lösung der Pneumonie, die sogenannte epikritische Harnsäureausscheidung erklärt: die Purinbasen werden zu Harnsäure oxydirt.

Bei der Autolyse des Lungenbreies tritt ferner ziemlich reichlich Fett in kleineren und grösseren Tropfen auf und lässt sich auch chemisch darstellen. Bekanntlich tritt Fett in Form der fettigen Degeneration der Zellen bei der Lösung des Lungenexsudates auf. Es ist eine bekannte Streitfrage, ob dieses Fett an Ort und Stelle entstanden oder ob es durch den Blutstrom aus den Fettdepots des Körpers zu dem erkrankten Organ transportirt ist. Im vorliegenden Falle muss das Fett in dem Brei selbst entstanden sein. *Fr. Müller* neigt sich der Ansicht zu, dass es aus dem Lecithin und Protagon stamme, welche sich aus der pneumonischen, noch nicht digerirten Lunge in ziemlicher Menge darstellen liessen.

Was die Herkunft des Fermentes betrifft, das die erwähnten Spaltungen bewirkt, so wirft *Fr. Müller* selbst die Frage auf, ob es nicht von Bakterien stammen könne. Er erklärt dieses aber für unwahrscheinlich, weil dem Pneumococcus keine eiweissspaltende Wirkung zukommt, andererseits „der Verflüssigungsprocess gerade dann beobachtet wird, wenn die Vermehrung und damit die Thätigkeit der Bakterien durch Zusatz von Toluol oder Chloroform aufgehoben wird".

* Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. LXX, pag. 604 (1901).

Man könnte dagegen allerdings einige Einwendungen erheben: es braucht sich ja nicht um Pneumokokken, sondern es könnte sich um die gewöhnlichen Fäulnisbakterien handeln und die Abtödtung der Bakterien schliesst nicht in jedem Falle ihre weitere Wirksamkeit aus, kennen wir doch verschiedene Fermente, welche sich nach Abtödtung der Bakterien von diesen abtrennen lassen.

So liegen gerade für die Lösung des Fibrins und Spaltung unter Bildung von Leucin und Tyrosin durch das lösliche Enzym der Fäulnisbakterien Beobachtungen von mir* vor. Ich hatte ausgewaschenes und gut abgepresstes Blutfibrin, das einige Tage bei niedriger Zimmertemperatur sich selbst überlassen war und zweifellos Fäulnisbakterien enthielt, in Chloroformwasser gebracht, nach etwa 6 Wochen war es zu einem Detritus zerfallen und zu einem erheblichen Theil gelöst, die Mischung erwies sich bei Abimpfungen völlig steril. Eine abgenommene Quantität der Flüssigkeit zeigte sich eiweisshaltig — die Eiweisskörper entsprachen in ihrem Verhalten dem Globulin und Albumin — und enthielt nur Spuren von Albumose und Pepton; nach weiterem Stehen während 7 Monaten enthielt die sterile Lösung ausser Eiweiss 3 Albumosen: Protalbumose, Deuteroalbumose und Heteroalbumose. In dem geringen Bodensatz liess sich ein nach Art des Trypsins wirkendes Enzym nachweisen. Völlig frisches Fibrin hielt sich dagegen in Chloroformwasser ganz unverändert. Nach jahrelangem Aufbewahren der oben erwähnten Flüssigkeit unter erneutem Chloroformzusatz bildete sich eine Ausscheidung von Tyrosin und solches war auch neben Leucin in der Flüssigkeit gelöst.

Hier haben wir also eine Eiweissspaltung, welche zweifellos oder, um vorsichtig zu sein, doch höchstwahrscheinlich von dem löslichen Enzym der Fäulnisbakterien abhing.

Aber dieses Ferment wirkt ausserordentlich langsam und ich zweifle gar nicht daran, dass *Fr. Müller* mit seiner Ansicht, dass die beobachteten autolytischen Vorgänge nicht von Bakterien abhängen konnten, weder während des Lebens, noch ausserhalb, vollständig im Recht ist. Wünschenswerth für die Beurtheilung des Befundes wäre es, wenn in künftigen Untersuchungen ein Theil der pneumonisch infiltrirten Lunge vor der Autolyse untersucht würde.

Wie grosse Quantitäten von Spaltungsproducten des Eiweisses sich mitunter in Leichenorganen finden, zeigen Beobachtuugen von mir** an einer Leber in einem Falle von lienaler Leukämie. 2500 Grm. derselben ergaben, direct, d. h. ohne vorgängige Autolyse untersucht, 1·718 Grm. Tyrosin, 0·864 Grm. Leucin, 0·243 Grm. Hypoxanthin und 0·538 Grm. andere Xanthinbasen, daneben kleine Mengen von Bernsteinsäure. Inwieweit an dem Befund die Fäulnis betheiligt war, wie weit lösliche eiweissspaltende Fermente, also wie man jetzt sagen würde, autolytische Vorgänge, habe ich in meiner damaligen Arbeit zweifelhaft gelassen, mich allerdings mehr für die letztere Alternative ausgesprochen.

Was die Abstammung des in den pneumonisch infiltrirten Lungen wirksamen Enzyms betrifft, so hält *Fr. Müller* es für wahrscheinlich, dass es aus den weissen Blutkörperchen stammt, deren Anhäufung für den

* Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXV, pag. 92 u. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXVII, pag. 306.

** *Virchow's* Achiv, Bd. LXXXI, pag. 166 (1880).

Uebergang der rothen zur grauen Hepatisation charakteristisch ist, und erinnert daran, dass es namentlich von *H. Buchner* erwiesen sei, dass den Leukocyten verdauende Fermente zukommen und dass wir sie überall da angesammelt sehen, wo Gewebspartien eingeschmolzen werden. *Fr. Müller* führt dabei eine schon vor längerer Zeit von ihm gemachte Beobachtung an, die von grossem Interesse ist. Schon im Jahre 1884 hat er* beobachtet, dass Fibrinflocken und Stückchen von hartgekochtem Eiweiss von frischem Eiter unter Bildung von Albumosen und Pepton gelöst werden, auch wenn jede Fäulnis durch Thymolzusatz ausgeschlossen ist. *Fr. Müller* war auch imstande, das proteolytische Enzym durch Glycerin zu extrahiren.

In Widerspruch damit stehen allerdings die schon citirten Beobachtungen von *Knapp*, der zu dem Resultat gekommen ist, dass in sterilem Eiter überhaupt keine merkliche Autolyse stattfindet. Wie diese einander widersprechenden Beobachtungen zu vereinigen sind, steht dahin, es sei indessen an die Möglichkeit erinnert, dass das proteolytische Enzym der Leukocyten auf andere Eiweisskörper stärker einwirkt, wie auf die der Leukocyten selbst. Uebrigens hat, wie *Fr. Müller* in seinem Vortrag bemerkt, *Naunyn* schon im Jahre 1865 Leucin, Tyrosin, Hypoxanthin und Guanin im Eiter gefunden und auf einen „der Bildung der Eiterkörperchen parallel gehenden Zerfall der Eiterkörperchen" bezogen.

Dafür, dass die Verflüssigung des pneumonischen Infiltrates während des Lebens auf einer durch ein Enzym bewirkten Autolyse beruht, sprechen auch die von *Fr. Müller* hervorgehobenen Verhältnisse der Reaction. Die Reaction der Lunge ist im Stadium der rothen Hepatisation alkalisch, im Stadium der grauen Hepatisation ausnahmslos sauer: wenn man den aus einer grau hepatisirten Lunge hergestellten Brei mit Toluolwasser im Brutschrank stehen lässt, so nimmt der Säuregrad allmählich zu. In wie hohem Maasse die Säure die Autolyse fördert, hat, wie bereits erwähnt, *Biondi* für die Leber erwiesen, *Hedin* und *Rowland* später für die Milz.

Die klinische Bedeutung der autolytischen Processe hat *Fr. Müller* dann auch in einem Vortrage auf dem 20. Congress für innere Medicin geschildert unter gleichzeitiger Ergänzung des Beobachtungsmaterials. In dieser Beziehung sei noch Folgendes hervorgehoben: Die Abstammung des bei der Autolyse der infiltrirten pneumonischen Lunge gefundenen Fettes aus dem Lecithin und Protagon wurde sichergestellt; während diese im frischen Organ reichlich vorkommen und oft die Hauptmenge des Aetherextractes ausmachen, ist das Aetherextract der autolysirten Lunge nahezu phosphorfrei. Der Eiter löst nicht allein Fibrin, sondern auch Lunge und Muskelfleisch. Weiterhin führt *Fr. Müller* noch zahlreiche Belege dafür an, dass es überall die Wanderzellen, die Leukocyten sind, denen die Aufgabe zufällt, abgestorbene, nekrotisirte Gewebe aufzulösen und zu verflüssigen, dass unter Verhältnissen, in denen eine Mitwirkung von Leukocyten nicht stattfindet, diese Auflösung auch unterbleibt. Von grossem Interesse ist noch eine Beobachtung von *Emerson*, über welche *Fr. Müller* berichtet.

Es ist schon lange bekannt, dass der Magensaft von Kranken mit Magencarcinom sich hinsichtlich seines Salzsäuregehaltes oft sehr eigenthümlich verhält. Man findet häufig, dass sich in demselben Salzsäure durch Farbstoffreactionen nicht oder nur in sehr minimalen Mengen nachweisen

* Angegeben in der Arbeit von *H. Kossel:* Beiträge zur Lehre vom Auswurf. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XIII, pag. 149 (1886).

lässt, während die Untersuchung desselben Magensaftes nach dem *Sjöqvist*'schen Verfahren gar nicht so geringe Mengen von Salzsäure ergibt. Die Vermuthung, dass von dem Carcinomgewebe basische säurebindende Substanzen in den Mageninhalt übertreten müssen, ist schon lange ausgesprochen. Ich möchte übrigens beiläufig bemerken, dass auch die Beimischung von Ammoniak zum Magensaft, also ein Gehalt desselben an Chlorammonium die Magenflüssigkeit in derselben Weise verändert.

Der obigen Voraussetzung Aehnliches hat sich nun in der That in den Versuchen von Dr. *Emerson* ergeben. Es wurden zwei ganz gleiche Mischungen hergestellt, beide ganz gleich viel Pepsinsalzsäure und Fibrin oder Eiweiss enthaltend. Zu der einen Mischung wurde dann ein etwa nussgrosses gewogenes Stück frischen Carcinoms hinzugesetzt, zu der anderen ein ebenso grosses Stück gekochten Carcinoms. Es ergab sich nun, dass in der ersten Portion die Salzsäure viel schneller verschwindet, wie in der zweiten. Daraus ist zu schliessen, dass in dem Carcinom Enzyme enthalten sind, welche basische salzsäurebindende Substanzen bilden.

Gegen die klinische Verwerthung dieser Befunde wendet *Umber** allerdings ein, dass einerseits die Mengen der basischen Producte, die bei diesen autolytischen Vorgängen entstehen, doch wohl zu gering sind, um einen andauernd secernirten salzsäurehaltigen Magensaft zu neutralisiren, andererseits doch auch Salzsäuredeficit bei Krebskranken beobachtet wird, bei denen der Sitz des Carcinoms weit vom Magen entfernt ist.

Auch im Muskel kommt nach *Vogel*** während des Lebens eine pathologische Steigerung der autolytischen Processe vor. *Vogel* fand, dass frisch nach dem Tode entnommenes Muskelfleisch unter der hydraulischen Presse so gut wie gar keinen Saft abgibt, dagegen bis zur Hälfte seines Gewichtes Saft liefert, wenn man es, vor Fäulnis geschützt, mehrere Tage stehen lässt, und dass in diesem Saft bis zu $^1/_5$ des Gesammtstickstoffes des Fleisches enthalten ist. Diese Erweichung kann auch während des Lebens auftreten. So geben die Muskeln der Hinterextremitäten von Hunden, denen die Bauchaorta 24 Stunden lang abgeklemmt war, direct nach dem Tode verarbeitet, reichlich Saft, ebenso die Muskeln mit Strychnin vergifteter und nach heftigen langdauernden Krämpfen gestorbener Hunde. Die Muskelsaftbildung ist demnach also nicht ausschliesslich ein postmortales Phänomen, sie kann vielmehr unter Umständen auch während des Lebens stattfinden. Meiner Ansicht nach handelt es sich dabei nur um eine pathologische Steigerung eines stets statthabenden Vorganges.

Zum Schluss möchte ich noch auf zwei Mittheilungen hinweisen, welche einen kurzen Ueberblick über den jetzigen Stand der Autolysenfrage geben. Es ist das ein Sammelreferat von *M. Jacoby****: „Ueber die Bedeutung der Fermente für die Pathologie“ und ein Vortrag von *F. Umber*†: „Die klinisch-pathologische Bedeutung der Autolyse.“

* Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 9.
** Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXXII, pag. 289 (1902).
*** Centralbl. f. allgem. Pathologie, XIII, pag. 1 (1902).
† Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 9.

4. VORLESUNG.

Die Anästhetica.

Von

H. Kionka,

Jena.

Meine Herren! Als Anästhetica bezeichnen wir Substanzen, welche im Stande sind, den Organismus oder Theile desselben gefühllos zu machen, d. h. die Sensibilität zu lähmen oder zu betäuben. Die Anästhetica sind also Betäubungsmittel und man kann sie daher auch als Narkotica im engeren Sinne bezeichnen. Bei ihrer Wirkung müssen wir in erster Linie unterscheiden, ob diese Betäubung nur einzelne Gebiete des Organismus betrifft — periphere sensible Lähmung — oder ob es sich um eine Narkose der nervösen Centralorgane und damit um eine allgemeine Betäubung handelt. Beide Arten der Narkose werden in der praktischen Medicin verwandt. Während die letztgenannte allgemeine Narkose naturgemäss nur als resorptive Wirkung zu Stande kommen kann, ist die Entstehung einer peripheren Anästhesie sowohl durch örtlich wie durch allgemein (resorptiv) wirkende Mittel möglich. In praxi werden aber zur Erzeugung peripherer Anästhesie nur local wirkende Mittel benützt.

Unter den Substanzen, welche allgemeine Narkose hervorrufen, sind mehrere chemische Gruppen vertreten, so aus der anorganischen Chemie die Bromsalze, ferner verschiedene Metallsalze, namentlich Zinkpräparate, dann das Stickstoffoxydulgas. Viel grösser ist die Zahl der Narkotica, welche die organische Chemie stellt. Hier ist zunächst die Gruppe der Substanzen aus der Fettsäurereihe zu nennen. Diese Gruppe umfasst die einwerthigen Alkohole und Aether der Kohlenwasserstoffe, die neutralen Ester, die Ketone und Aldehyde und namentlich die Halogen-, vor allem die Chlor- und Bromderivate dieser Verbindungen. Auch einige Nitrite, Nitrokörper und Sulfoverbindungen aus diesen und einigen nahestehenden Gruppen kommen dazu. Weniger ergiebig an echten Narkoticis ist die Gruppe der aromatischen Körper. Hingegen stellen wiederum ein grosses Contingent die Alkaloide, von denen die Opiumalkaloide die wichtigsten sind.

Viel geringer ist die Zahl der Substanzen, welche eine locale Anästhesie erzeugen. Als „echte“ Localanästhetica dürfen wir überhaupt nur das Cocain und dessen nächste chemische Verwandte ansprechen. Wir kommen weiter unten noch einmal ausführlicher auf diese Frage zurück.

Bei der allgemeinen Narkose wie bei der Localanästhesie gibt es einige Punkte, welche als charakteristisch für das Wesen beider Arten der narkotischen Wirkung anzusehen sind. Zunächst erstreckt sich die narkotische Wirkung einzig und allein auf die nervöse Substanz. Nur die mit dieser ausgestatteten Nervenzellen, bezw. Nervenfasern reagiren auf die Einwirkung des Narkoticums. Und zwar ist diese Wirkung auf das Nervensystem stets eine directe. Die schlafmachende Wirkung des Morphins, des Chloralhydrates ist ebenso wie die betäubende des Aethers, des Chloroforms nicht, wie es wohl früher geschah, nur als eine indirecte Wirkung aufzufassen, abhängig von einer directen Wirkung dieser Stoffe auf die Blutversorgung des Gehirns. Denn wenn man auch in der Narkose das Gehirn meist relativ anämisch findet, so ist nicht zu vergessen, dass man es hier alsdann mit einem ruhenden Organ zu thun hat und daß auch andere Organe: die Muskeln, Drüsen, die Magenschleimhaut, zu Zeiten, da sie ruhen und nicht arbeiten, blutleer sind zu Gunsten anderer arbeitender Organe. Mangelhafte Blutversorgung oder selbst vollständige Anämie des Gehirns bewirkt z. B. bei einem entherzten und entbluteten Frosch noch lange keine Betäubung, während nach einem Aufenthalt von wenigen Minuten in einer mit Chloroformdämpfen erfüllten Luft ein intacter Frosch trotz kräftigen Herzschlages und guter Circulation in tiefe Narkose verfällt. Ebenso dürfen wir nicht die durch Cocain hervorgerufene Localanästhesie etwa für eine Folge der gleichzeitig durch dieses Mittel erzeugten geringen örtlichen Anämie auffassen.

Diese specifische Wirkung der Narkotica auf die Nervensubstanz, ja bei manchen sogar nur auf ganz bestimmte Nervenzellen ist besonders ausgeprägt bei den Alkaloiden, von denen ganz erstaunlich kleine Mengen genügen, um schwere resorptive Wirkungen herbeizuführen. Diese im allgemeinen chemisch sehr indifferenten und wenig reactionsfähigen Substanzen dringen gerade zu denjenigen Stellen des Nervensystems, an denen sie chemische Affinitäten vorfinden, und es werden dann wohl bei der enormen Feinheit der Substanz dieser feinsten Apparate des Körpers äusserst geringe chemische und molekulare Aenderungen genügen, um grosse Störungen in den Functionen zu bewirken. Während z. B. die Schmerzempfindlichkeit, in der Alkohol- oder Chloroformnarkose erst allmählich erlischt, entfaltet Morphin in erster Linie seine Wirkung auf die schmerzhaften Sensationen, und man kann daher unter Umständen mit kleinen Dosen Morphin schmerzlindernd wirken, ohne dabei zugleich eine allgemeine Narkose herbeizuführen.

Dieses „Elektive“ in der Wirkung gerade gegenüber der nervösen Substanz ist charakteristisch für alle local und resorptiv wirkenden Anästhetica.

Als zweiter Punkt ist hervorzuheben, dass Narkose nur eine vorübergehende Aenderung der Function bedeutet, ohne jede bleibende materielle Schädigung. Man muss also von jedem echten Anästheticum verlangen, dass nach Abklingen seiner Wirkung auch das betroffene Gewebe (Nervensubstanz) eine völlige Restitutio ad integrum zeigt. Jede chemisch differente Substanz, welche dem Organismus einverleibt eine Schädigung oder Vernichtung des Gewebes, also auch der Nervensubstanz, bewirkt, muss natürlich hierdurch eine Aufhebung der nervösen Functionen in dem betroffenen Gebiete, also auch eine Anästhesie hervorrufen, jedoch dürfen wir solch eine Substanz nicht als Anästheticum auffassen. Eine grosse Zahl von

Präparaten wirken in diesem Sinne reizend auf die Nervensubstanz ein; indem sie dadurch eine Schmerzempfindung auslösen, erzeugen sie schliesslich eine locale Anästhesie. Man hat diese Erscheinung als Anaesthesia dolorosa bezeichnet. Indessen erscheint mir die Prägung dieses Wortes nicht geeignet, eine richtige Vorstellung von dem thatsächlichen Vorgange zu schaffen, sondern vielmehr dazu angethan, die Begriffe zu verwirren. Wir wollen daher lieber daran festhalten, dass jede schmerzhafte Reizung einen — wenn auch nur sehr geringen — deletären Vorgang für das Gewebe anzeigt und dass wir daher solche Substanzen, als materiell schädigend, nicht als echte Anästhetica ansprechen dürfen.

Wodurch kann nun eine solche zeitweise Aufhebung der Function in der Nervenzelle bewirkt werden? Selbstverständlich können alle Schädlichkeiten, die bei genügend langer und intensiver Einwirkung imstande sind, die Nervenzellen zu tödten, bezw. materiell zu schädigen, in sehr geringer Intensität und bei sehr kurz dauernder Application auch blos functionelle Störungen an der Zelle hervorrufen. So können Wärmeentziehung und Wärmeapplication (Kälte und Hitze) und ebenso Compression (Druck) und Unterbrechung der Nahrungszufuhr (locale Anämisirung) — wenn nur kurze Zeit applicirt — auch blos vorübergehend anästhesiren. Jedoch müssen wir das Wesen der Wirkung der localen Anästhetica ebenso wie bei den allgemeinen Narkoticis in chemischen, bezw. physikalisch-chemischen Vorgängen suchen.

Um in dieses Wesen der Wirkung einen Einblick zu bekommen, wäre es nothwendig, die Substanz bis an die Stelle ihrer Wirksamkeit zu verfolgen. Am einfachsten möchte dies noch bei den local wirkenden Mitteln erscheinen. So kann man ja ohneweiters feststellen, dass Substanzen von stark oxydirenden Fähigkeiten, wie die freien Säuren, gerade durch diese Eigenschaft auf die organische Substanz deletär einwirken und daher für die thierischen und pflanzlichen Gewebe am Orte ihrer Application Aetzmittel sind. Andere Substanzen wirken örtlich schädigend durch Wasserentziehung, andere wieder durch Fällung des Eiweisses. In allen diesen Fällen handelt es sich aber um materielle, am geschädigten Gewebe leicht wahrzunehmende Veränderungen. Bei einem echten Anästheticum sehen wir aber nur auf Veränderungen der Function beruhende Wirkungen sich entwickeln ohne sichtbare materielle Schädigungen. Dazu kommt, dass auch bei der Application der echten Localanästhetica in praxi die Wirkung dieser fast stets verbunden ist mit anderen — physikalischen — Einflüssen auf das Gewebe. Ja, der Hauptwerth gewisser in der Medicin weit verbreiteter Anästhesirungsmethoden beruht gerade in dieser Combination von mechanischen und chemischen Einwirkungen.

Ein Beispiel hierfür ist die bekannte von *Schleich* eingeführte Infiltrationsanästhesie. Diese besteht bekanntlich darin, dass man eine *Pravaz*'sche Nadel an einer vollen Spritze direct unter die Epidermis, also intracutan, flach bis zur Bedeckung des Nadelschlitzes einsticht und am Spritzenstempel drückt. Alsdann bildet sich eine weisse, stark erhobene Quaddel, in deren Bereich völlige Anästhesie herrscht. Diese beruht nun auf der mechanischen Imbibition des Gewebes. Wenn man Haut- und Unterhautzellgewebe unter ziemlich hohem Druck künstlich ödemisirt, so wird das ganze Gebiet vollkommen ischämisch; aus den durchschnittenen

Geweben tritt kein Tropfen Blut aus. Ausserdem herrscht in solch einem ödemisirten Gebiet ein sehr hoher Druck, so dass die Nervenelemente direct mechanisch comprimirt werden. Hierauf beruht im Wesentlichen die Anästhesie des Gewebes. Man könnte daher versuchen wollen, diese Infiltration einfach durch destillirtes Wasser zu bewirken. Indessen veranlasst Aqua destillata wohl nachträglich eine vollendete Anästhesie innerhalb des Infiltrationsbereiches, ruft aber während der Quaddelbildung selbst sehr empfindliche Schmerzen hervor. Die gleiche Erscheinung zeigt sich bei Anwendung einer 3- bis 4%igen Kochsalzlösung. Die sog. physiologische 0·6%ige Kochsalzlösung ruft zwar während der Infiltration keinen Schmerz hervor, lässt aber die Sensibilität der Cutis auf der Quaddel intact; es tritt keine Anästhesie ein. Diese lässt sich erst erreichen durch Anwendung einer 0·2%igen Kochsalzlösung, doch hält eine solche Anästhesie nur sehr kurze Zeit an, die Flüssigkeit wird zu schnell resorbirt. Diesem Uebelstande kann man abhelfen, wenn man die 0·2%ige Kochsalzlösung combinirt mit einer schwachen (0·1- bis 0·2%igen) Cocainlösung, d. h. bei Verwendung der in der Praxis verwandten, von *Schleich* angegebenen Lösungen. Bei Anwendung dieser wirkt also der mechanische Einfluss der Imbibition gemeinsam mit der chemischen Einwirkung des Cocains.

Ein ähnlicher Vorgang spielt sich ab bei der Application des örtlich anästhesirenden Chloräthyls. Hier ist es die locale starke Wärmeentziehung, welche in der Wirkung zu der specifisch anästhesirenden des Chloräthyls hinzukommt. Dass Kälteapplication im Stande ist, örtlich schmerzstillend zu wirken, war schon lange bekannt, und man benützte in diesem Sinne früher Eispackungen verschiedener Art, später bewirkte man durch Verdunstung leicht flüchtiger Substanzen unmittelbar auf der zu anästhesirenden Stelle eine örtliche starke Wärmeentziehung. Zunächst benützte man dazu den Aetherspray. Später trat an Stelle des Aethers das bei 12·5° siedende Chloräthyl, neuerdings auch das Chlormethyl, welches ebenfalls einen sehr niedrigen Siedepunkt hat. Beide Substanzen besitzen aber als Chlorderivate von Körpern der Fettsäurereihe ausgesprochene narkotische Eigenschaften, weswegen sich auch nach der Darreichung dieser Mittel per inhalationem eine Allgemeinnarkose entwickelt.

Aber selbst wenn wir ein Localanästheticum allein auf eine Körperstelle appliciren, z. B. in Form einer wässerigen Lösung oder in Substanz (allein, bezw. in einer Pulvermischung), kommen stets noch andere Localwirkungen auf die betroffenen Nerven hinzu, die das Wirkungsbild des Anästheticums verschleiern. Lässt man irgend eine Lösung auf ein Gewebe wirken — und das geschieht auch bei der Application pulverförmiger, resp. unlöslicher Anästhetica; denn nur soweit sie allmählich in Lösung gehen, können sie in Wirkung treten —, so ist von grosser Bedeutung die Concentration der angewandten Lösung. Nur diejenigen Concentrationen von Lösungen sind dem thierischen Gewebe gegenüber indifferent, welche letzterem isotonisch sind. Lösungen höherer Concentration wirken wasserentziehend, solche niederer wasserabgebend, d. h. quellend auf die Gewebe. In beiden Fällen handelt es sich also um — sogar mikroskopisch wahrnehmbare — materielle Veränderungen. Spielen sich diese an einem Nerven ab, so wirkt der Vorgang der Quellung einerseits zuerst schmerzerregend, dann aber direct anästhesirend, auch wenn die verwandte Substanz an sich gar kein Anästheticum ist. Zu hoch concentrirte Lösungen

reizen das Gewebe gleichfalls. In dem Bestreben aber — namentlich bei der Infiltrationsanästhesie —, jeder resorptiven Giftwirkung auszuweichen und deshalb möglichst niedrig concentrirte Lösungen anzuwenden, besteht daher die Gefahr, Lösungen zu benützen, welche bereits quellend auf die Gewebe wirken. Diese Quellung erzeugt zwar schliesslich, wie oben schon gesagt, gleichfalls Anästhesie, und die vorausgehende Reizung wird meist durch die specifische Wirkung des Mittels übercompensirt werden; indessen ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, dass bei Anwendung solcher Lösungen, namentlich in besonders empfindsamen, z. B. entzündeten Geweben, doch gelegentlich eine Irritation infolge Quellung als Begleiterscheinung der Anästhesie auftritt. Praktisch wird man also stets bemüht sein müssen, um jede Reizung zu vermeiden, den Körpergeweben isotonische Lösungen anzuwenden. Die entsprechenden Concentrationen kann man aus dem isotonischen Coëfficienten unter Zuhilfenahme des Molekulargewichtes der betreffenden Substanz berechnen. Nun ändern aber die häufigst benützten Localanästhetica wie Cocain, Eucain u. a. nur sehr wenig die osmotische Spannung ihrer Lösungsmittel, so dass die Lösungen, die man thatsächlich von diesen Substanzen anwenden kann, in ihrer Concentration weit hinter dem Procentgehalt einer den Körperflüssigkeiten isotonischen Lösung (Cocain = 3·0%, Eucain = ca. 5%) zurückbleiben. Man müsste also den nothwendigen Procentgehalt in solchen Lösungen durch Zusatz eines indifferenten Salzes herstellen. *Heinze* hat daher den Vorschlag gemacht, zur Infiltrationsanästhesie 0·1%iges Cocain, bezw. Eucain in einer 0·8%igen Chlornatriumlösung gelöst zu verwenden. In den weitaus meisten Fällen also, in denen Cocain und die anderen echten Anästhetica verwandt werden, kommt zu der specifisch anästhesirenden Wirkung der Substanz noch die physikalische Einwirkung der Concentration hinzu. Man sieht daraus, dass auch bei den Localanästheticis es durchaus nicht so einfach ist, sich eine Vorstellung von dem thatsächlichen Wirkungsgrad und der Wirkungsweise der Substanz zu machen.

Viel complicirter liegen aber die Verhältnisse bei den resorptiv wirkenden Allgemeinanästheticis. Bei diesen üben die Vorgänge der Resorption und der Elimination einen bedeutenden Einfluss auf die Art und die Intensität der Wirkung. Die verschiedenen Applicationsstellen besitzen eine ganz verschieden grosse Resorptionskraft. Art und Zustand eines Gewebes bestimmen die Schnelligkeit der Resorption. Blutreiche Gewebe resorbiren schneller als normale oder gar künstlich anämisirte. Auch ohne pathologische Veränderungen oder künstliches Eingreifen bestehen in den verschiedenen Geweben Unterschiede in der Resorptionskraft, welche auf Eigenheiten im anatomischen Bau zurückzuführen sind. So beruht die bis heute noch nicht zu überwinden gewesene Unmöglichkeit, das Trommelfell zu anästhesiren, sicherlich darauf, dass das trockene Trommelfell die applicirte Cocainlösung nicht einsaugt. Auch andere Factoren, wie die Temperatur, können verzögernd oder beschleunigend auf die Resorption einwirken.

Des Weiteren ist die Elimination des Narkoticums von Wichtigkeit. Unter „Elimination" versteht man bekanntlich diejenigen Vorgänge, welche dem Organismus zur Verfügung stehen, um sich von eingedrungenen körperfremden Stoffen zu befreien. Die Schnelligkeit, mit der diese Elimination vor sich geht, ist von grossem Einfluss auf die Wirkungsweise der Substanz, denn durch diesen Vorgang einerseits und die Intensität der

Resorption andererseits wird diejenige Menge der Substanz bestimmt, welche zu einer gegebenen Zeit in der Circulation und den Geweben anwesend ist. Von dieser Menge aber, die in der Zeiteinheit in resorbirtem Zustande im Organismus weilt, hängt allein die Grösse der resorptiven Wirkung ab.

Die Kenntnis der in den Körper eingeführten Menge eines Narkoticums gibt uns also noch keinen ausreichenden Maassstab für die Grösse der sich entwickelnden Wirkung ab, da letztere durch die Vorgänge der Resorption und Elimination in hervorragender Weise bestimmt wird. Diese beiden Factoren, vor allem die Resorption, stehen in einer gewissen Abhängigkeit von der Art und Weise der Application der Substanz. Würde diese z. B. in Lösung direct in die Blutbahn gebracht, so könnte die ganze eingeführte Menge auf einmal in Wirkung treten. Es käme nur allein die Thätigkeit der Elimination in Betracht, welche durch die allmähliche Ausscheidung des Mittels eine stetig zunehmende Verminderung der kreisenden Menge und damit der in Betracht kommenden Wirkung verursacht.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn, wie es meist der Fall ist, die Substanz innerlich (per os, per rectum etc.) oder subcutan eingeführt wird. In diesen Fällen ist unmittelbar nach der Aufnahme überhaupt noch keine Wirkung zu erwarten; denn durch die Art der Application ist nur ein Depositum der Substanz im Körper geschaffen, von welchem durch allmähliche Resorption nach und nach größere Mengen in die Circulation aufgenommen, d. h. in den Stand gesetzt werden, zu „wirken". Wir sehen daher nach einer derartigen Darreichung, z. B. nach einer Morphininjection, eine nach und nach stärker werdende narkotische Wirkung sich entwickeln, welche von Minute zu Minute entsprechend dem immer größer werdenden Quantum resorbirten Morphins zunimmt. Nach einiger Zeit ist ein Höhepunkt der Wirkung erreicht; dann nimmt diese wieder ab. Dieser „Höhepunkt" bezeichnet den Moment, in welchem sich in der Zeiteinheit die dem injicirten Quantum entsprechende größtmögliche Morphinmenge in resorbirtem Zustande im Körper befindet. Es ist zugleich der Augenblick, in welchem sich Resorption und Elimination das Gleichgewicht halten. Denn nachdem die erste Substanzmenge aus dem „Depositum" — in unserem Falle im Unterhautzellgewebe — vom Organismus resorbirt worden ist, beginnen früher oder später, je nach der Dauerhaftigkeit der der Wirkung zu Grunde liegenden molekularen Bindung, die Eliminationsvorgänge. Da aber vorläufig die Resorption den Vorsprung hat, so wächst zunächst im Körper die Menge der resorbirten Substanz, und erst später — oft erst, wenn das Depositum erschöpft ist, d. h. sich keine Substanz mehr an der Applicationsstelle befindet — werden die Eliminationsvorgänge stärker als die Resorption, vermindert sich die im Körper resorbirte Substanzmenge und damit die Wirkung.

Bei der Einathmung narkotisirender Gase und Dämpfe sind die Vorgänge zwar im Prinzip dieselben, doch kommen bei dieser Art der Zuführung noch einzelne besondere Verhältnisse in Betracht.

Naturgemäss handelt es sich auch bei dieser Art der Resorption um Diffusionsvorgänge, welche nach den physikalischen Gesetzen der Gasdiffusion ablaufen müssen. Bedingung für das Zustandekommen einer solchen Diffusion ist bei den gasförmigen Substanzen ganz ebenso wie bei festen und flüssigen Stoffen ihre Löslichkeit in der Flüssigkeit, welche am Orte der Application sich befindet. Als solcher kommt hier in Frage die Wandung der Alveolen, bezw. der Lungencapillaren. Die auf den Schleimhäuten —

also auch in der Wand der Athmungswege — vorherrschende Flüssigkeit ist Wasser, bezw. sind es wässerige (Salz-) Lösungen. In erster Linie wird daher die Aufnahmefähigkeit der Lungenwandung für ein Gas oder einen Dampf abhängen von deren Wasserlöslichkeit. Je größer diese ist, um so leichter und in um so größerer Menge wird das Gas resorbirt werden.

Der weitverzweigte Baum der Bronchiolen und Alveolen wird eng umsponnen von dem dichten Netze der Lungencapillaren, welches das Gesammtblut des Körpers bei der Circulation fortwährend durchfließt. Es trifft also eine resorbirbare Substanz im Lungeninnern auf einen „Gesammtquerschnitt" des Gefässsystems. Hieraus erklärt sich die enorme Geschwindigkeit, mit der grosse Mengen von Substanz aus der Athmungsluft aufgenommen werden.

Von grosser Bedeutung ist es unter diesen Umständen auch, wenn Substanzen eine besondere Affinität zu ganz bestimmten Bestandtheilen des Blutes besitzen, wenn z. B. die Anästhetica Chloroform, Aether, Bromäther u. a. sich in unbegrenzter Menge mischen (d. h. unendlich in ihnen lösen) mit Cholesterinfetten und Lecithinen, welche den wesentlichen Bestandtheil der Stromata der rothen Blutkörperchen ausmachen.

Andererseits findet auch die Elimination der resorbirten gasförmigen Substanzen im Wesentlichen durch die Lungen statt. Und es kommen hierbei dieselben physikalischen Verhältnisse, welche bei der Resorption mitsprechen, in Frage. Da in den Lungen das Blut in einem Gesammtquerschnitt des Gefässsystems mit der Luft in Austausch treten kann, so werden jene Substanzen, bei welchen ein „Abdunsten" von der inneren Lungenoberfläche möglich ist, sehr leicht und schnell den Körper verlassen können.

Von Bedeutung für die Abgabe durch die Lungen ist auch sonst das physikalisch-chemische Verhalten der Substanz. Wenn ein Dampf oder Gas um so leichter resorbirt wird, je größer seine Wasserlöslichkeit ist, so wird es andererseits auch um so fester in den wässerigen Körperflüssigkeiten zurückgehalten und um so langsamer in Gasform durch die Lungen abgegeben. Die in Wasser nur wenig löslichen Anästhetica Chloroform, Aether etc. werden daher sehr rasch von dem Lungeninnern abgegeben, während der mit Wasser unbegrenzt mischbare Alkohol — auch wenn in Dampfform durch die Lungen aufgenommen — den Körper mit der Exspirationsluft nur in Spuren verlässt; er wird, so weit nicht verbrannt, auf anderem Wege ausgeschieden.

Wir sehen also, dass die Aufnahme eines Gases aus der Inspirationsluft — und ebenso die Abgabe auf diesem Wege — abhängig ist von seinem physikalisch-chemischen Verhalten den Geweben gegenüber und von bestimmten — chemischen — Affinitäten zwischen dem Gase (Dampfe) und einzelnen Zellsubstanzen. Für die Dämpfe der gebräuchlichen Inhalationsanästhetica hat *Dreser* die Größe der Kraft (Affinität) — in Atmosphären — berechnet, mit welcher diese Substanzen während ihrer Einwirkung von den Nervenzellen festgehalten werden.

Andererseits ist die Aufnahme eines Gases aus der Inspirationsluft nach den Gesetzen der Gasdiffusion abhängig von der Größe des Partiardruckes des betreffenden Gases oder Dampfes in der Einathmungsluft. Je grösser die Dampftension, um so grösser die aufgenommene Menge, um so grösser die resultirende Wirkung. Es wird aber der Grad der narkotischen Wirkung bei einem und demselben Inhalationsanästheticum direct proportional sein der Grösse des Partiardruckes des Dampfes in der Alveolarluft.

Es richtet sich also die von dem Blute und den Körperflüssigkeiten aufgenommene Menge nach dem Gehalt der Inspirationsluft an dem betreffenden Dampfe. Je höher letzterer ist, umsomehr wird auch — natürlich nur bis zu einem gewissen Grade — vom Blute aus der Einathmungsluft aufgenommen werden. Und wenn fortwährend, wie es doch bei der Inhalationsnarkose geschieht, mit jedem Athemzuge wieder neue bis zu demselben Grade mit dem Dampfe erfüllte Luft zugeführt wird, so kann stets nur soviel, wie etwa bereits aus dem Blute eliminirt ist, wieder von frischem aufgenommen werden. Eine Ausscheidung kann ja auf dem Wege der Exspirationsluft bei fortgesetzter Einathmung eines gleichmässigen Dampfgemisches nicht stattfinden, da die Dampfspannung in den Alveolen dies nicht gestatten würde; es besteht Gleichgewicht. Der Gehalt des Blutes an einer solchen Substanz wird sich also auf einer bestimmten Höhe einstellen, welche abhängig ist von dem Gehalte der Inspirationsluft an dem betreffenden Dampfe. Die „Curve" der Wirkung verläuft also bei Einathmung eines qualitativ und quantitativ gleich bleibenden Gasgemisches zunächst steil nach aufwärts, dann aber dauernd in einer Horizontalen, welche erst in dem Moment — ebenfalls steil — sinkt oder bis zur Nulllinie abfällt, wenn eine dampfärmere, bezw. dampffreie Luft eingeathmet wird.

Die Wirkungsgrösse ist aber bei solchen dampfförmigen Substanzen, z. B. den Inhalationsanästheticis, vorwiegend abhängig von der eingeathmeten Dampfmenge, während die eventuellen Einflüsse einer verlangsamten oder beschleunigten Resorption oder Elimination auf die Grösse der Wirkung fast ganz ohne Bedeutung sind. Es ist daher möglich, solche Substanzen, sofern sie nur qualitativ annähernd gleichsinnig wirken, auch an höher entwickelten Thieren bei Darreichung per inhalationem vergleichsweise auf die Grösse ihrer Wirkung zu prüfen ohne Rücksicht auf die Geschwindigkeit und die Bedingungen der Resorption und Elimination.

Und in der That gelang es mir, eine solche vergleichende Untersuchung durchzuführen am Methan CH_4 und seinen Chlorderivaten. Für diese Substanzen — es wurden untersucht: Methan CH_4, Chlormethyl CH_3Cl, Chloroform $CHCl_3$ und Tetrachlormethan CCl_4 — waren die gerade narkotisirenden Dosen folgende: die kleinste besitzt das Chloroform mit 1·0 Volumprocent, dann kommt das Tetrachlormethan mit etwa 2·0 Volumprocenten und schliesslich das Chlormethyl, von welchem erst ungefähr 4·0 Volumprocente zur Narkose ausreichend sind; das Methan ist ganz wirkungslos.

Das Narkotisirungsvermögen dieser Substanzen ist also gleich dem reciproken Werthe der narkotisirenden Dosen. Setzt man die für Chloroform erforderliche Dosis = 1 (also auch sein Narkotisirungsvermögen = 1), so ist das Narkotisirungsvermögen der 4 Substanzen durch folgende Zahlen auszudrücken:

Methan CH_4	= 0
Chlormethyl CH_3Cl	= 0·25
Chloroform $CHCl_3$	= 1·0
Tetrachlormethan CCl_4	= 0·5

Man sieht also eine deutliche Abstufung in der Wirksamkeit vom Chloroform über das Tetrachlormethan zum Chlormethyl, bezw. Methan.

Aber abgesehen von solchen dampfförmigen Substanzen, die man per inhalationem darreichen kann, ist es unmöglich, bei vergleichenden Untersuchungen an höheren Thieren brauchbare Resultate mit resorptiv wirkenden

Substanzen zu bekommen. Das verhindern die enormen Verschiedenheiten bei der Resorption und Elimination der einzelnen Körper. Nur an niederen Thieren sind solche Untersuchungen möglich und auch — namentlich von *H. Meyer* und seinen Schülern — schon vielfach ausgeführt worden.

Vorbedingung dazu ist nur, dass die betreffenden Substanzen verlässlich sind. Man verfährt alsdann so, dass man kleine Fische oder Froschlarven (Kaulquappen) oder auch ausgewachsene Frösche in wässerige, nach molekularen Verhältnissen hergestellte Lösungen der zu prüfenden Substanzen, z. B. Narkotica, bringt und dann durch verschiedene Verdünnungen feststellt, bei welcher Concentration gerade die narkotische Wirkung auf die Untersuchungsobjecte sich geltend macht. Bei dieser Versuchsanordnung werden also die Thiere an ihrer ganzen resorptionsfähigen Oberfläche von der zu untersuchenden Substanz umspült. Die Resorption wird daher eine ganz rapide sein. Die Elimination dagegen ist ganz aufgehoben. Es wird sich der Gehalt der Körperflüssigkeiten an wirksamer Substanz einstellen auf einer Höhe, welche direct abhängig ist von der Concentration der angewandten Lösung. — Wir werden weiter unten mehrere Reihen von Resultaten, die auf diese Weise gewonnen wurden, kennen lernen.

Wir sehen also, dass es recht schwierig und überhaupt nur unter ganz bestimmten Bedingungen möglich ist, die Wirksamkeit der resorptiv wirkenden Allgemeinanästhetica in Beziehung zu setzen zu den angewandten Dosen. Aber abgesehen hiervon ist es bisher nur in einzelnen Fällen gelungen, einen tieferen Einblick in das Wesen der anästhesirenden Wirkung zu thun. Die Wirkungsweise der narkotisch wirkenden Alkaloide ist noch gänzlich in Dunkel gehüllt, auch über die meisten anderen resorptiv wirkenden Anästhetica wissen wir in dieser Beziehung recht wenig Bescheid. Nur in einer Classe, den Abkömmlingen der Fettsäurereihe, den Alkoholen, Aldehyden, Halogenverbindungen etc., hat man schon seit längerer Zeit auf Grund einiger zufällig gewonnenen Beobachtungen versucht, die Beziehungen zu ergründen zwischen chemischer Constitution und Wirkung, ja, sogar hierüber einige Regeln von allgemeiner Giltigkeit aufzustellen.

So nahm man für die genannten chemischen Substanzen an, dass in den zahllosen narkotisch wirkenden Verbindungen aus der „Chloroform- und Alkoholgruppe“ die Kohlenwasserstoffe das Wirksame seien. Indessen lässt sich vieles gegen diese Theorie anführen. Erstens sind die CH-Gruppen in den betreffenden Substanzen nicht elektrisch dissociirt; es kann sich also nicht um eine directe, im engeren Sinne chemische Wechselwirkung zwischen ihnen und den Stoffen der Ganglienzellen handeln. Es käme also nur eine indirecte, den Charakter der ganzen Verbindung bestimmende oder eine secundäre Wirkung in Frage, die erst nach einer radicalen Spaltung der Verbindung eintritt. Letztere Annahme ist indessen für die gesättigten Kohlenwasserstoffe und eine Anzahl anderer, mehr stabiler Substanzen von vornherein auszuschliessen. Zweitens besitzen aber eine grosse Menge anderer Körper, das Stickoxydul, die Kohlensäure u. a., eine qualitativ gleiche narkotische Wirkung. Man darf also diese nicht als von den Kohlenwasserstoffgruppen abhängend auffassen.

Nach Anderen sollte in den Halogenverbindungen das Chlor, Brom oder Jod durch Activirung des Sauerstoffs die Narkose herbeiführen.

Aber auch dieser Theorie lässt sich entgegenhalten, dass, abgesehen davon, dass durch sie die narkotische Wirkung der halogenfreien Verbindungen noch nicht erklärt wird, eine Abspaltung und Ionisirung der genannten Gruppen im Organismus noch nicht nachgewiesen, ja gar nicht einmal wahrscheinlich ist. Auch durch meine oben schon mitgetheilten Untersuchungen über das Methan und seine Chlorderivate wird diese Ansicht widerlegt. Wohl besitzen in dieser Reihe nur die gechlorten Körper anästhesirende Kraft, das ungechlorte Methan ist wirkungslos; aber es lässt sich nicht erweisen, dass das Narkotisirungsvermögen bei diesen Substanzen der Anzahl der Chloratome im Molekül entsprechend wachse.

Aus Beobachtungen über die Wirksamkeit der Sulfone war geschlossen worden, dass nur diejenigen Verbindungen narkotisch wirksam seien, welche eine Aethylgruppe enthalten und beim Durchgang durch den Organismus zersetzt werden. Diese Ansicht war dann von *v. Mering* und *Schneegans* weiter ausgebaut worden, ohne dass sie aber allgemeine Anerkennung gefunden hätte.

Auf Grund dieser Anschauung haben jedoch kürzlich *E. Fischer* und *v. Mering* eine grosse Zahl von anderen Stoffen untersucht, die ein mit mehreren Aethylgruppen beladenes und tertiär und quartär gebundenes Kohlenstoffatom enthalten. Dabei sind die genannten Forscher zu höchst interessanten Resultaten gekommen. Ihr Untersuchungsmaterial waren Harnstoffderivate. Sie fanden, dass zur hypnotischen Wirkung die Harnstoffgruppe erforderlich ist. Sie allein genügt aber nicht; es muss dazu kommen ihre Combination mit einem Reste, der mehrere kohlenstoffreiche Alkyle enthält. Die einfachsten Verbindungen dieser Art sind gegeben in den Harnstoffderivaten der Diäthyl- und Dipropylessigsäure. Ungleich stärker wird aber die narkotische Wirkung bei der cyklischen Anordnung der Harnstoffgruppe in den Derivaten der Dialkylmalonsäure. Von wesentlicher Bedeutung ist weiter die Natur des Alkyls. Die Wirkung fehlt beim Dimethyl ganz, ist gering beim Methyläthyl, steigt beim Methylpropyl, wird recht stark beim Diäthyl und erreicht ihren Höhepunkt beim Dipropyl. Der Diäthylmalonylharnstoff ist das neuerdings unter dem Namen „Veronal“ als Schlafmittel eingeführte Narkoticum.

So scheint allerdings die wiedergegebene Theorie bei diesen Stoffen ebenso wie bei den früher schon von *Baumann* und *Kast* untersuchten Sulfonen zu Recht zu bestehen. Indessen, wie wir weiter unten sehen werden, lassen die an den Sulfonen gefundenen Thatsachen auch auf einem ganz anderen Wege eine Erklärung zu. Und es erscheint nicht unmöglich, dass auch den neuerdings von *E. Fischer* und *v. Mering* gewonnenen Beobachtungen eine andere Deutung zu geben sei.

Jedenfalls können wir zur Zeit auch noch nicht einmal von den Substanzen der „Alkoholgruppe“ behaupten, eine einigermaassen ausreichende Erklärung für ihre narkotischen Wirkungen aus ihrem chemischen Bau zu besitzen.

Etwas weiter in der Kenntnis der Beziehungen zwischen chemischer Constitution und Wirkung sind wir in den letzten Jahren bei den Localanästheticis gekommen. Seitdem die Constitution des von der Natur in den Cocablättern gegebenen Alkaloides, des Cocains, genauer bekannt geworden war, bildeten dessen Spaltungsproducte: Benzoësäure und Ecgonin, sowie das den letzteren nahestehende Tropin, das in dem aus den

javanischen Cocablättern gewonnenen Tropacocain enthalten ist, den Ausgangspunkt für die Herstellung einer ungeheueren Zahl von Substanzen, die alle auf ihre local anästhesirende Wirkung untersucht wurden. Und in der That stiess man dabei auf ganze Reihen derartig wirkender Körper. Schon das Atropin, der Tropasäureester des Tropins, wirkt, worauf *Filehne* hinwies, schwach anästhesirend. In höherem Grade thut dies das Homatropin, welches die in der Mitte zwischen Tropasäure und Benzoësäure stehende Mandelsäure enthält; und das Benzoyltropin schliesslich ist nach *Filehne* ein exquisit wirkendes Localanästheticum. — In weiterer gemeinsamer Arbeit von Chemikern und Pharmakologen, unter denen namentlich *Ehrlich*, *Einhorn* und *Heinz* zu nennen sind, wurden alsdann eine Menge von Substanzen als praktisch verwerthbar erkannt und als „Cocainersatzmittel" in die Praxis eingeführt. Die wichtigsten dieser Körper sind:

Orthoform = p-Amido-m-oxybenzoësäuremethylester.

Orthoform neu = m-Amido-p-oxybenzoësäuremethylester.

Nirvanin = Diäthylglykokoll-p-amido-o-oxybenzoësäuremethylester.

Anästhesin = p-Amidobenzoësäureäthylester.

Da bei der Spaltung des Cocains auch eine Methylgruppe frei wurde, so untersuchte man auch Substanzen auf ihre localanästhesirende Wirksamkeit, welche möglichst viele Methylgruppen im Molekül besassen. So entstanden das Eucain und Eucain B.

Anderen chemischen Gruppen gehören folgende Substanzen an, deren anästhesirende Wirkungen bei Gelegenheit dieser Untersuchungen gefunden wurden und die gleichfalls praktisch verwandt werden: das Holocain = p-Diäthoxyäthenyldiphenylamidin und das Aneson = Trichlorpseudobutylalkohol (Acetonchloroform).

Wir sehen also, dass auf diesem Gebiete dank unserer Kentnisse über den Einfluss des chemischen Baues einer Substanz auf ihre Wirksamkeit schon recht erfreuliche Früchte gezeitigt wurden.

Jedoch das Wesentlichste an der anästhesirenden Wirkung bleibt doch die Beziehung zwischen der betreffenden Substanz und den Stoffen der zu narkotisirenden Nervenzelle. Ueber diese Stoffe, namentlich die protoplasmatischen Zellbestandtheile, wissen wir aber in chemischer Hinsicht recht wenig, und an chemische Affinitäten würde man doch in erster Linie denken.

Von grösstem Interesse ist daher der Versuch *Hans Meyer's*, auf einem ganz anderen Wege zur Lösung dieser Frage zu gelangen und diese zum Theil wenigstens durch jene einfacheren Vorgänge physikalisch-chemischer Art zu beantworten, die man bezüglich der Wirkung unmittelbar constatiren kann.

Schon lange ist es bekannt, dass gewisse narkotische Substanzen, namentlich die anästhesirenden Abkömmlinge der Kohlenwasserstoffe, zugleich ausgesprochene Gifte für die rothen Blutkörperchen sind. Letztere enthalten ebenso wie die nervösen Ganglienzellen Lecithinkörper und Cholesterinfette. Es lag daher der Gedanke nahe, dass diese chemischen Substanzen, welche die gemeinsamen Bestandtheile der nervösen Organe und der Blutkörperchenstromata bilden, möglicherweise auch den gemeinsamen Angriffspunkt für die anästhetisch wirkenden fettlösenden Mittel abgeben, die ja alle auch die rothen Blutkörperchen aufzulösen vermögen *(L. Hermann)*. Spätere Untersuchungen *Pohl's* über die Vertheilung des Chloro-

forms im Organismus während der Narkose, welche zeigten, dass im Blute das Chloroform nicht im Plasma, sondern in den körperlichen Elementen enthalten und in diesen an die fettähnlichen Substanzen Lecithin und Cholesterin gebunden ist, schienen diese Vermuthung zu unterstützen. Auch weist das an Lecithin und Cholesterin reiche Gehirn einen reicheren Chloroformgehalt auf als das Blut.

Fussend auf diesen Thatsachen und anlehnend an Beobachtungen, die *Raphael Dubois* an Pflanzen machte, die er dem Einfluss von Chloroform-, Benzin-, Aether-, Schwefelkohlenstoff- oder Alkoholdämpfen aussetzte, sieht *Hans Meyer* in der Narkose das „Resultat eines Wettstreites, den Wasser und Chloroform entsprechend ihren wirksamen Massen um gewisse wesentliche Zellbestandtheile eingehen, zu denen beide eine Affinität besitzen". Solche Zellbestandtheile sind aber das Lecithin und seine Eiweissverbindungen, die Protargone, das Jecorin u. s. w. Es werden also diese für die gesunde Function des Protoplasmas wichtigen Stoffaggregate aus ihrem normalen Mischungs- und Lösungsverhältnis zu den übrigen Zellbestandtheilen (Wasser, Salzen, Eiweiss etc.) herausgelöst werden auf Grund ihrer Lösungstensionen gegenüber Chloroform, Alkohol u. s. w. Hiernach wäre also die narkotische Wirkung des Chloroforms etc. eine „Function seiner Fettlöslichkeit" (Affinität zu fettähnlichen Stoffen).

Hans Meyer fasst seine Theorie in folgenden Thesen zusammen:

1. Alle chemisch zunächst indifferenten Stoffe, die für Fett und fettähnliche Körper löslich sind, müssen auf lebendes Protoplasma, sofern sie darin sich verbreiten können, narkotisch wirken.

2. Die Wirkung wird an denjenigen Zellen am ersten und stärksten hervortreten müssen, in deren chemischen Bau jene fettähnlichen Stoffe vorwalten und wohl besonders wesentliche Träger der Zellfunction sind, in erster Linie also an Nervenzellen.

3. Die verhältnismässige Wirkungsstärke solcher Narkotica muss abhängig sein von ihrer mechanischen Affinität zu fettähnlichen Substanzen einerseits, zu den übrigen Körperbestandtheilen, d. i. hauptsächlich Wasser andererseits — mithin von dem Theilungscoëfficienten, der ihre Vertheilung in einem Gemisch von Wasser und fettähnlichen Substanzen bestimmt.

Die Giltigkeit des ersten Satzes sucht *Hans Meyer* an den Beispielen einer Anzahl chemisch neutraler Körper zu beweisen, deren narkotische Wirkungen er mit ihrer Fettlöslichkeit vergleicht. Zu dieser Untersuchung wählte er die Chlorhydrine, die Essigsäureester, das Glycerin, den Glycerinäther und die Amide der niederen Fettsäuren.

Die zweite der oberen Thesen ist wohl selbstverständlich.

Der dritte Satz *Hans Meyer's* findet eine Bestätigung in einer grösseren Untersuchungsreihe, die *F. Baum* angestellt hat. Will man Anästhetica miteinander in ihrer Wirkung vergleichen, so muss man dazu diejenige geringste molekulare Concentration bestimmen, die bei den einzelnen Substanzen eben noch imstande ist, die zu beobachtende anästhesirende Wirkung herbeizuführen. Auf Grund dieser Grenz- oder Schwellenwerthe lassen sich dann die Narkotica in eine Stärkescala bringen. Diese Werthe bestimmte *Baum* für eine grössere Anzahl von Substanzen vermittelst der oben geschilderten Methode der Untersuchung an kleinen Fischen und Kaulquappen. Zugleich stellte er für dieselben Anästhetica

den Theilungscoëfficienten fest, welcher ihre Vertheilung in einem Gemenge von Wasser und Olivenöl angibt.

Nach den Forderungen der Theorie wäre ja der Theilungscoëfficient zwischen Gehirnlipoiden und Blutplasma zu bestimmen. Doch lässt sich dies in praxi nicht ausführen. Dazu wäre eine gleichzeitige Bestimmung der in Blut und Gehirn enthaltenen Substanzmengen, und zwar in den verschiedensten Stadien der Narkose erforderlich und die gefundenen Werthe wären dann zu vergleichen mit der Wirkungsstärke der verschiedenen Substanzen. Eine solche Bestimmung des Theilungscoëfficienten ist aber schon mangels brauchbarer analytischer Methoden unausführbar. Deshalb muss man sich bei der Feststellung des Theilungscoëfficienten auf Verhältnisse beschränken, die annähernd den im Organismus bestehenden entsprechen. *Hans Meyer* und *Overton*, welcher gleichzeitig und unabhängig von ersterem die gleiche Theorie der Narkose entwickelt hat, wählten daher zur Bestimmung des Theilungscoëfficienten ein Gemisch von Wasser und Olivenöl.

In der folgenden Zusammenstellung sind die von *Baum* untersuchten Substanzen nach dem Grade ihrer narkotischen Wirkung geordnet; dahinter ist der Schwellenwerth und der Theilungscoëfficient $\frac{Cf}{Cw}$, d. h. die Concentration in Fett (Cf) und in Wasser (Cw) angegeben.

	$\frac{Cf.}{Cw.}$	Schwellenwerth
Trional	4·46	0·0018
Tetronal	4·04	0·0013
Butylchloralhydrat	1·59	0·0020
Sulfonal	1·11	0·0060
Bromalhydrat	0·66	0·0020
Triacetin	0·30	0·010
Diacetin	0·23	0·015
Chloralhydrat	0·22	0·020
Aethylurethan	0·14	0·040
Monacetin	0·06	0·050
Methylurethan	0·04	0·40

Wie man sieht, ist die Uebereinstimmung der beiden Reihen annähernd vollständig. Und es scheint danach bei diesen Substanzen eine gewisse gesetzmässige Abhängigkeit zu bestehen zwischen der Narkosenwirkung und dem geschilderten physikalischen Verhalten.

Eine grosse Zahl ähnlicher Reihen werden von *Overton* aufgestellt.

Neuerdings hat auf meine Veranlassung *Harras* im Anschluss an eine vergleichende Untersuchung über die krampferregenden und narkotischen Wirkungen aliphatischer und aromatischer Säuren und deren Amide eine Anzahl von gleichsinnig als Anaesthetica wirkenden Substanzen auf ihren Schwellenwerth (an kleinen Fröschen festgestellt) und Theilungscoëfficienten zwischen Wasser und Oel untersucht. Er stellt alsdann folgende Tabelle auf:

Substanz	Formel	Theilungscoëfficient	Schwellenwerth
Valerdiäthylamid	$CH_3.(CH_2)_3.CO.N(C_2H_5)_2$	5·7965	0·00584
Valerdimethylamid	$CH_3.(CH_2)_3.CO.N(CH_3)_2$	0·4163	0·0196
Valeramid	$CH_3.(CH_2)_3.CO.NH_2$	0·313	0·111
Valeräthylamid	$CH_3.(CH_2)_3.CO.NH(C_2H_5)$	0·2536	0·02
Lact-Diäthylamid	$CH_3.CHOH.CON(C_2H_5)_2$	0·154	0·142
Natr. salicylicum	$C_6H_4.OHCOO.Na$	0·108	0·25

Man sieht also, wie sich die hohe narkotische Kraft des unter dem Namen „Valyl“ therapeutisch verwandten Valerdiäthylamids ganz ungezwungen aus seinem hohen Theilungscoëfficienten erklärt. Ueberhaupt ist aus dieser Tabelle deutlich zu sehen: je mehr die Fettlöslichkeit das Uebergewicht über die Wasserlöslichkeit gewinnt, desto kleiner wird der Schwellenwerth, desto geringere Concentrationen sind zu gleich tiefer Narkose nöthig, oder anders ausgedrückt, desto grösser ist die narkotische Wirksamkeit der Substanz.

Dass wir bei diesen Substanzen aus der „Alkoholgruppe“ wirklich berechtigt sind, im physikalischen Verhalten derselben die Ursache oder wenigstens einen äusserst wichtigen Factor für das Zustandekommen der narkotischen Wirkung zu erblicken, geht aus folgenden höchst interessanten Versuchen *Hans Meyer's* hervor.

Er verglich die Wirkungsstärke einiger Substanzen bei verschiedenen Temperaturen, und zwar von solchen Körpern, bei denen sich die Vertheilung zwischen Wasser und Oel mit der Temperatur nicht unwesentlich ändert. Ohne Ausnahme stieg bei den Stoffen, deren Theilungscoëfficient mit der Erwärmung von 3° auf 30° zunahm, zugleich auch die Intensität ihrer Wirkung. Und umgekehrt sank dieselbe bei den Substanzen, deren Theilungscoëfficient im umgekehrten Sinne beeinflusst wurde. Waren z. B. Kaulquappen in einer Chloralhydratlösung von bestimmtem Gehalt bei 30° C. völlig narkotisirt, so erwachten die Thiere nach einiger Zeit in derselben Lösung, wenn dieselbe abgekühlt war, und umgekehrt fielen sie beim Erwärmen wieder von neuem in Narkose.

Wir hatten oben davon gesprochen, dass nach einer von *v. Mering* begründeten Theorie die narkotische Wirkung abhängig sei von dem Vorhandensein von Aethylgruppen im Molekül. Indessen lassen sich die Verschiedenheiten in der narkotischen Wirkung gerade bei den Sulfonen, deren Untersuchung seinerzeit der Ausgangspunkt für jene Theorie war, auch durch das Verhalten ihrer Theilungscoëfficienten in Oel und Wasser erklären. *Baum,* ein Schüler *Hans Meyer's,* stellt folgende Tabelle auf:

Chemische Constitution	Substanz	Wirkungsgrad	Theilungscoëfficient
$CH_2.(SO_2.C_2H_5)_2$	Dimethylsulfon	sehr schwach	0·1514
$(CH_3)_2.C(SO_2.CH_3)_2$	Dimethylsulfon-Dimethylmethan	desgleichen	0·106
$(CH_3)_2.C.(SO_2.C_2H_5)_2$	Sulfonal	stark	1·115
$CH_3.C_2H_5.C.(SO_2.C_2H_5)_2$	Trional	viel stärker als Sulfonal	4·458
$(C_2H_5)_2.C.(SO_2.C_2H_5)_2$	Tetronal		4·039
$(CH_3)_3.C.OH$	Tertiärer Butylalkohol	schwach	0·176
$(CH_3)_2.(C_2H_5).C.OH$	Tertiärer Amylalkohol (Amylenhydrat)	stark	1·000

Mir erscheint es hiernach nicht unmöglich, dass jene oben wiedergegebene vergleichende Zusammenstellung, die kürzlich *E. Fischer* und *v. Mering* über ihre Untersuchungen der Harnstoffabkömmlinge mitgetheilt haben, ebenfalls eine Erklärung in dem Verhalten der Theilungscoëfficienten der untersuchten Substanzen finden könnte. Vielleicht würde dadurch auch eine Erklärung gegeben für die von jenen Forschern beobachteten grossen Wirkungsverschiedenheiten bei Substanzen, die chemisch nur recht wenig different sind, so dem energisch wirkenden und therapeutisch brauchbaren Diäthylmalonylharnstoff einerseits und dem stark

giftigen Diäthylmethylmalonylharnstoff oder dem ganz wirkungslosen Diäthylmalonsäureureïd andererseits.

Auch in der oben wiedergegebenen Tabelle von *Harras* findet man ein solch interessantes Substanzenpaar. Das Valeriansäurediäthylamid ist der unter dem Namen „Valyl" eingeführte Körper und besitzt die stärkste narkotische Wirkung der ganzen Gruppe. Das ihm chemisch so nahestehende Valeriansäuredimethylamid, bei welchem also nur zwei Methylgruppen an Stelle der zwei Aethylgruppen stehen, ist narkotisch nur recht wenig wirksam. Der Grund hierfür liegt in dem Verhalten der Löslichkeiten. Beide Körper (es sind Flüssigkeiten) sind mit Oelen unbegrenzt mischbar, Valeriansäuredimethylamid ist es auch mit Wasser, Valeriansäurediäthylamid (Valyl) ist aber in Wasser nur zu 4% löslich. Infolgedessen beträgt der Theilungscoëfficient des ersteren 0·4163, der des letzteren aber 5·7965. Und dementsprechend besitzt auch das Valyl hohe narkotische Wirkung.

Jedoch trotz alledem kann diese höchst geniale und fruchtbare Theorie von *Hans Meyer* und *Overton* nicht unwidersprochen bleiben. Mag man ihr auch ohne Bedenken insoweit zustimmen, als sie für das Zustandekommen der Wirkung eine verhältnismässig gute Löslichkeit in derjenigen Flüssigkeit voraussetzt, welche einen vielleicht besonders wesentlichen Theil des Inhaltes der am meisten angegriffenen Zellen ausmacht — so die leichte Fettlöslichkeit für alle Nerven- und Blutkörperchengifte — so scheint es doch nicht angängig, in diesem physikalisch-chemischen Verhalten der Substanzen ohneweiters das Wesen der narkotischen Wirkung, der Empfindlichkeit der betreffenden Zellen zu erblicken. Es ist ja die verhältnismässig gute Löslichkeit in den Flüssigkeiten der von dem Anästheticum zu durchdringenden Gewebe oder den Zellen, die es schliesslich festhalten sollen, eine Vorbedingung für das Zustandekommen einer Wirkung. Es ist wohl auch möglich, dass die Fette, Lecithin und ähnliche Substanzen in dem Inhalte der Zellen für die in Fetten löslichen Körper Gelegenheit zum Festhaften bieten, und dass sich auf diese Weise gewissermaassen „Reservoire" bilden, in denen die wirksamen Substanzen sich anhäufen. Doch macht dies noch nicht das Wesentliche der Giftwirkung aus. Wenn wir die Fettlöslichkeit — wenigstens bei den oben genannten Stoffen — als das ansehen, was die Wirksamkeit bedingt, so müssten ja alle fettlösenden Substanzen, z. B. Benzin, vorzügliche Narkotica sein. Das ist aber nicht der Fall. Ausserdem könnten nach dieser Annahme die einzelnen fettlöslichen Anästhetica nur quantitative, aber keine qualitativen Unterschiede in ihren Wirkungen besitzen. Wir sehen aber ganz bestimmte Prädilectionen der einen Substanz für dieses, der anderen Substanz für jenes Nervensystem. Es wirken die einen besonders auf die Centren der Vasomotion, andere auf die Athmung u. s. w. Schliesslich nimmt die oben erwähnte Theorie als das materielle Substrat, in welchem sich die Vorgänge bei den Wirkungen auf die Ganglienzelle abspielen, ohneweiters die Lecithine und Cholesterinfette an, unter Ausserachtlassung der anderen, namentlich der protoplasmatischen Zellbestandtheile. Zu einer solchen Annahme haben wir aber gar keine Berechtigung.

Nach alledem sind wir genöthigt — so dankenswerth es auch ist, dass durch die besagte Hypothese auf die Bedeutung jener physikalisch-

chemischen Verhältnisse hingewiesen wurde — zur Erklärung des Wesens der Wirkungen auch für die anästhesirenden Stoffe specifische Wirksamkeiten für die einzelnen Substanzen anzunehmen. Und wenn wir nach dem materiellen Substrat fragen, in welchem sich die jene specifischen Wirkungen ausmachenden chemischen Vorgänge abspielen, so ist es wohl das Wahrscheinlichste, dass dies die Eiweisskörper der Zelle sind. Da aber unsere Kenntnisse über die chemische Zusammensetzung der verschiedenen Körpereiweisse noch sehr unvollkommen sind, so ist es auch vorläufig nicht möglich, irgend etwas bestimmtes über das Wesen dieser specifischen Wirkungen der einzelnen Substanzen anzunehmen.

So können wir *Overton* kaum noch folgen, wenn er seine Theorie auch noch auf die Alkaloide ausdehnt und für diese zwar auch die Aufnahme der freien Basen vermöge ihrer Fettlöslichkeit annimmt, weiterhin aber neben dieser physikalischen Affinität zu den Lipoiden auch noch die Bildung salzartiger Verbindungen mit dem Eiweiss des Protoplasmas.

Ein ganz eigenthümliches Licht auf die sich in den Nervenzellen bei der Narkose abspielenden Vorgänge wirft die Thatsache, die von *Honigmann* und *Kochmann* gelegentlich zweier von mir veranlassten Untersuchungen über „Mischnarkosen" gefunden wurde, dass nämlich die anästhesirenden Eigenschaften zweier Narkotica sich bei gleichzeitiger Anwendung beider Mittel gegenseitig erhöhen, und zwar in einem recht erheblichen Maasse. Bezeichnet man beispielsweise die durchschnittliche narkotisirende Dosis des Chloroforms mit x% (d. h. Volumprocente Dampf in der Respirationsluft), die des Aethers mit y%, so sollte man annehmen, dass man bei Application von $\frac{x}{2}$% Chloroform der gleichzeitigen Zufuhr von $\frac{y}{2}$% Aether bedürfen würde, um dieselbe Wirkung zu erzielen wie bei Darreichung von x% Chloroform oder y% Aether allein. Aus den Zahlen *Honigmann's* geht aber hervor, dass es unter Umständen gelingt, bei einer Zufuhr von

$$\frac{x}{10}\% \text{ Chloroform} + \frac{y}{17}\% \text{ Aether}$$

eine tiefe Narkose herbeizuführen.

Und ein analoges Verhalten fand ganz kürzlich *Kochmann* bei zwei Alkaloiden: dem Morphin und Scopolamin. Während 0·01 Grm. Morphin. hydrochloric. bei einem Hunde von ca. 5 Kgrm. Gewicht nur eine gewisse Benommenheit erzeugte und auch 0·0005 Grm. Scopolamin. hydrobromic., für sich allein subcutan applicirt, nur ganz kurz dauernden Schlaf ohne Analgesie hervorrief, bewirkte eine Injection von 0·01 Grm. Morphin. hydrochlor. + 0·0005 Grm. Scopolamin. hydrochloric. tiefen mehrstündigen Schlaf mit völliger Analgesie. Letztere war aber durch Morphin allein erst bei schwerer Narkose nach Injection von 0·05 Grm., durch Scopolamin allein überhaupt nicht zu erzielen.

5. VORLESUNG.

Die Indicanurie und ihre pathologische Bedeutung.

Von

M. Jaffe,

Königsberg i. Pr.

Meine Herren! Ich beabsichtige Ihnen im folgenden eine Uebersicht zu geben über den gegenwärtigen Stand der Indicanfrage, welche zwar schon seit Decennien das Interesse der Physiologen und ärztlichen Praktiker in Anspruch nimmt, in den letzten Jahren aber von neuen Gesichtspunkten aus experimentell und klinisch bearbeitet und discutirt worden ist.

Eine erschöpfende Darstellung aller auf die Entstehung und Ausscheidung des Indicans bezüglichen Thatsachen würde über den Rahmen dieses Vortrages hinausgehen; ich kann um so mehr davon Abstand nehmen, als die wichtigsten derselben in viele Lehrbücher übergegangen und zu allgemeiner Kenntnis gelangt sind; ich will daher eingehender nur diejenigen Punkte ins Auge fassen, welchen eine principielle Bedeutung zukommt und welche bisher Gegenstand der Controverse geblieben sind.*

Die Muttersubstanz des merkwürdigen, Indigo liefernden Harnbestandtheils, welchen *Schunk* Indican genannt hat, ist bekanntlich das Indol (C_8H_7N), welches bei der bakteriellen Eiweisszersetzung im Darmcanal neben anderen aromatischen Producten (Scatol, Phenole, aromatische Oxysäuren) entsteht. Die Anwesenheit dieser Verbindung im Darminhalt und in den Excrementen war bereits von *Radziejewski*, ihr Auftreten bei der Eiweissfäulnis von *Kühne* auf Grund gewisser Reactionen vermuthet, die Identität des Fäulnisproducts mit dem von *A. Baeyer* entdeckten Indol aber erst durch *Nencki* mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Die Constitution des Harnindicans, dessen Verschiedenheit von dem pflanzlichen Indican schon *Hoppe-Seyler* nachgewiesen, wurde durch *Baumann* aufgeklärt, der dasselbe als Alkalisalz der Indoxylschwefelsäure erkannte.

Neben derselben ist im Urin, wie *Baumann* ebenfalls nachgewiesen, in wechselnden Mengen noch eine zweite Indigo liefernde Substanz enthalten, welche nach *Külz* die Zusammensetzung der Indoxylglycuronsäure besitzt.

* In Betreff der umfangreichen Literatur des Gegenstandes sei namentlich auf die in norwegischer Sprache erschienene Monographie von *E. Wang*, „Om Indicanuri", ferner auf die Dissertation von *Harry Scholz*, „Beiträge zur Frage der Entstehung des Indicans im Thierkörper", Königsberg 1903, verwiesen.

Der chemische Vorgang bei der Entstehung des Harnindicans gestaltet sich hiernach derart, dass das Indol nach seiner Resorption aus dem Darminhalt zunächst durch Oxydation in Indoxyl ($C_8H_6N[OH]$) übergeht, welches zum Theil an Schwefelsäure, zum Theil an Glycuronsäure gebunden, den Organismus verlässt. Für gewöhnlich ist der mit Schwefelsäure gepaarte Antheil der überwiegende, doch tritt unter Umständen die Glycuronverbindung mehr in den Vordergrund.

Die Bedingungen, von welchen es abhängt, dass bald die eine, bald die andere Säure für die Bindung des Indoxyls bevorzugt wird, sind uns noch nicht hinreichend bekannt, doch ist sehr wahrscheinlich die Art der Ernährung hierauf von wesentlichem Einfluss, insofern bei kohlenhydratreicher, eiweissarmer Kost die Glycuronsäure, bei reichlicher Eiweisszersetzung dagegen die Schwefelsäure vorwiegend zu Gebote steht.

Fütterungsversuche mit Indol (*Jaffe, Wang* u. A.) haben ergeben, dass dasselbe sich keineswegs vollständig in den Indoxylverbindungen des Harns wiederfindet, auch dann nicht, wenn die Darreichung auf subcutanem Wege geschieht und das Deficit nicht durch mangelhafte Resorption erklärt werden kann. Nach *Wang's* Bestimmungen entsprach der Indigogehalt des Harns höchstens 45—50% des resorbirten Indols.

Welche Umwandlungen der nicht zu Indoxyl oxydirte Rest erleidet, ist unbekannt. Wahrscheinlich geht er in andere Oxydationsproducte (Oxindol, Dioxindol, Isatin?) über, welche ihrerseits an Schwefelsäure oder Glycuronsäure gebunden werden. Für diese Annahme spricht nach *Wang* die Thatsache, dass in seinen Versuchen die quantitative Bestimmung höhere Werthe für die gebundene Schwefelsäure ergab, als die dem Indoxylgehalt entsprechenden, mit anderen Worten, dass ausser der Indoxylschwefelsäure noch andere gepaarte Schwefelsäuren in Harn enthalten waren, deren organische Bestandtheile nicht ermittelt worden sind.

Es muss indessen bemerkt werden, dass die von *Wang* erhaltenen Indigozahlen einer Correctur bedürfen, da seine Bestimmungsmethode nach den unten zu erwähnenden Untersuchungen von Dr. *Ellinger* zu niedrige Werthe ergibt. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes wird das von ihm berechnete Deficit erheblich geringer ausfallen.

Das im Darmkanal auftretende Indol gelangt unter normalen Verhältnissen nicht vollständig zur Resorption, sondern wird zu einem allerdings sehr geringen Theil mit den Excrementen entleert, in welchen es neben Scatol, dessen Menge in den menschlichen Excrementen überwiegt, leicht nachgewiesen werden kann.

Nachweis und quantitative Bestimmung des Indicans.

Die Reactionen, welche zum Nachweise des Indicans im Harn dienen, darf ich als bekannt voraussetzen. Sie beruhen darauf, dass durch Salzsäure bei gleichzeitiger Anwesenheit eines Oxydationsmittels: Chlorkalk *(Jaffe)* oder Eisenchlorid *(Obermayer)* Indigo abgespalten wird, welcher noch in minimalster Quantität durch Chloroform, in welchem er sich mit blauer Farbe löst, sichtbar gemacht werden kann.

Für die quantitative Bestimmung sind im Laufe der Jahre eine Reihe von Methoden mitgetheilt worden, deren eingehende Besprechung ich mir versagen muss.

Sie beruhen theils auf gewichtsanalytischer *(Jaffe)*, theils auf titrimetrischer *(Wang, Obermayer)* oder colorimetrischer Bestimmung des abgespaltenen Indigoblaus.

Bei dem Verfahren von *Bouma* wird durch Erhitzen des indicanhaltigen Harns mit Isatinsalzsäure Indigoroth gebildet, welches durch Titriren mit Kaliumpermanganat oder für klinische Zwecke auf colorimetrischem Wege bestimmt werden kann. Keine von den bisher beschriebenen Methoden genügte strengen Anforderungen an Exactheit; es ist sehr wahrscheinlich, dass sie in ihrer Mehrzahl zu niedrige Werthe ergeben, da bei der oxydativen Spaltung des Indicans, sei es durch Chlorkalk, sei es durch Eisenchlorid, eine weiter gehende Oxydation und theilweise Zerstörung des ausgeschiedenen Indigos nicht mit Sicherheit vermieden werden kann.

Dass diese Gefahr selbst bei Anwendung eines milden Oxydationsmittels, wie Eisenchlorid, nicht ausgeschlossen ist, konnte Dr. *Ellinger* durch den Nachweis von Isatin in reinen Indicanlösungen, ebenso wie in indicanhaltigem Harn nach der Behandlung desselben mit *Obermayer's* Reagens direct darthun.

Durch Untersuchungen von Dr. *Ellinger* ist das Verfahren von *Wang* und *Obermayer* nach Einführung einiger nicht unwesentlicher Modificationen auf eine sichere Grundlage gestellt worden, indem es an Lösungen von chemisch reinem indoxylschwefelsauren Kalium von genau bestimmtem Gehalt controlirt wurde. Die Indigobestimmung ergibt — wenigstens für Menschen- und Hundeharn — sowohl bei hohem wie bei niedrigem Indicangehalt constant 85—87 Procent des absoluten Werthes, so dass der letztere durch eine einfache Correctur ermittelt werden kann. Bezüglich der Ausführung der Methode verweise ich auf die Publication *Ellinger's* in der Zeitschrift für physiologische Chemie und hebe hier nur hervor, dass dieselbe sich auch für klinische Untersuchungen durch Schnelligkeit und Bequemlichkeit der Ausführung empfiehlt. — Bei einiger Uebung lässt sich in $1^1/_2$ Stunden eine Doppelbestimmung vollständig durchführen.

Das Indican als Maass der bakteriellen Eiweisszersetzung.

Die Indicanreaction des Harns wird fast so lange, als sie bekannt ist, für die Beurtheilung der Eiweissfäulnis im Darm verwerthet. Es ist oft die Frage aufgeworfen worden, ob für diesen Zweck nicht mit gleichem oder grösserem Vortheil andere in den Harn übergehende und in demselben leicht erkennbare Fäulnisproducte herangezogen werden können. Namentlich hat sich die Aufmerksamkeit auf die Phenole des Harns und auf die Summe der an Schwefelsäure gebundenen aromatischen Substanzen, die sogenannten Aetherschwefelsäuren, gerichtet.

Methodische Phenolbestimmungen im Urin von Kranken wurden zuerst von *Salkowski* und nach ihm besonders von *Brieger* an einem umfangreichen und mannigfach variirten klinischen Material ausgeführt. Es ergab sich im grossen und ganzen ein proportionales Verhalten der Indican- und Phenolausscheidung; da, wo der Indicangehalt vermehrt war, pflegten auch die Phenole in vermehrter Menge aufzutreten und umgekehrt. Doch fehlte es auch nicht an Ausnahmen, in welchen der eine oder der andere dieser Bestandtheile eine einseitige Vermehrung zeigte. In mehreren Fällen von Scarlatina, Erysipelas, Pleuritis fand *Brieger* wenig Indican und viel Phenol, während bei anderen Krankheiten (Anämie, Ulcus ventriculi, Cat. gast.) wiederholt das entgegengesetzte Verhältnis: hoher Indican- bei ge-

ringem Phenolgehalt beobachtet wurde. Leider wird der Werth der *Brieger*schen Beobachtungen dadurch beeinträchtigt, dass der Indicangehalt stets nur geschätzt, niemals quantitativ bestimmt worden ist. Auch *Salkowski* fand phenolreichen Harn mitunter arm an Indican, während indicanreicher regelmässig viel Phenol enthielt.

Dass Indoxyl- und Phenolausscheidung nicht immer parallel gehen, erscheint durchaus nicht auffällig, da wir wissen, dass auch bei der künstlichen Fäulnis beide Producte nicht gleichzeitig und in proportionalen Mengen auftreten. Auf ihr relatives Verhältnis ist, wie es scheint, namentlich die Art der gährungserregenden Mikroben von Einfluss. — Während bei der Fäulnis unter Zusatz von Pankreas Indol frühzeitig, Phenol dagegen nach *Odermatt* erst am fünften oder sechsten Tage bei bereits abnehmendem Indolgehalt erscheint, sah *Brieger* das Phenol bereits in den ersten 24 Stunden auftreten, wenn die Fäulnis von gelöstem Eiweiss durch Kloakenschlamm (in dessen Bakterienflora der Bacillus subtilis hauptsächlich vertreten war) eingeleitet wurde.

Es ist bemerkenswerth, dass bei langer Dauer dieser Fäulnis sowohl Phenol wie Indol allmählich wieder zerstört wurde.

Es ist durchaus nicht anzunehmen, dass die zahlreichen, nach Art und Menge wechselnden Saprophyten, welche an der Eiweisszersetzung bei künstlicher Fäulnis, wie im lebenden Darmkanal concurriren, in gleicher Weise an der Indol- wie an der Phenolbildung betheiligt sind.

Es ist ist ferner zu betonen, dass diese Producte nicht blos unter dem Einflusse harmloser Fäulnisbakterien, sondern auch durch die Lebensthätigkeit zahlreicher pathogener Mikroorganismen entstehen, und dass daher die aromatischen Harnbestandtheile nicht einseitig als Maass der Eiweissfäulnis im engeren Sinne, sondern allgemeiner als Maass der bakteriellen Eiweisszersetzung überhaupt aufgefasst werden müssen.

Es liegt bereits eine Reihe von Untersuchungen vor über die Indol- resp. Phenolbildung in Reinculturen zahlreicher Bakterienspecies, doch wäre es sehr wünschenswerth, diese Untersuchungen auf eine viel grössere Zahl von Mikroorganismen auszudehnen. Die Deutung gewisser klinischer Befunde würde dann jedenfalls an Sicherheit gewinnen. Wir wissen durch *Kitasato, Lewandowsky* u. A., dass es Mikroben gibt, welche auf eiweisshaltigem Nährboden sowohl Indol wie Phenol bilden (Schweineseuche, Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Rotz, Proteus, Milchsäurebacillus), andere, welche nur Indol, aber kein Phenol bilden (Cholera, Bacterium coli u. a.), endlich solche, welche weder Indol noch Phenol produciren (Typhus, Milzbrand, B. subtilis, Diphtherie, Pneumonie, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes u. a.).

Einige der in die letzte Kategorie gehörigen Bacillen (z. B. Typhus, Milzbrand, Pneumonie) sind allerdings unter besonders günstigen Bedingungen, unter Verwendung von Bouillon mit 5%igem Peptongehalt nach *Morris* schwache Indolbildner; doch wird dadurch an der diagnostisch wichtigen Thatsache nichts geändert, dass z. B. der Typhusbacillus in der gewöhnlichen Nährbouillon (mit 1% Pepton) selbst nach mehreren Tagen keine Spur von Indolreaction hervorruft und dadurch in auffälligem Gegensatze steht zu dem ihm sonst so ähnlichen Bacterium coli und dem Choleravibrio.

Ein Spaltpilz, welcher nur Phenol, aber kein Indol zu erzeugen vermag, ist meines Wissens nicht bekannt.

Aus den mitgetheilten Thatsachen geht hervor, dass das Indol als Bakterienproduct eine allgemeinere Bedeutung hat wie das Phenol, dass es bei der Fäulnis im Darmkanal — nach den Erfahrungen bei künstlicher Fäulnis zu urtheilen — früher auftritt wie das letztere, und dass es aus diesem Grunde und wegen der Leichtigkeit des Nachweises und der augenfälligen Eigenschaften des Harnindicans viel mehr geeignet erscheint, als Maass der bakteriellen Eiweisszersetzung zu dienen, wie das Phenol. Die Behauptung von *Albu*, dass trotz intensiver Darmfäulnis das Indican im Harn fehlen kann, halte ich nicht für begründet. Wenigstens ist kein Fall zu meiner Beobachtung gekommen, in welchem ich bei fehlendem Indicangehalt Veranlassung gehabt hätte, eine Steigerung der Darmfäulnis anzunehmen. Ich wüsste auch nicht, an welchen Erscheinungen man die letztere mit Sicherheit erkennen kann, wenn das wichtige diagnostische Merkmal, welches wir im Indican besitzen, nicht vorhanden ist. Ob eine ausschliessliche, einseitige Vermehrung der Harnphenole, die, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls zu den Seltenheiten gehört, immer auf Eiweissfäulnis zu beziehen ist, erscheint mir sehr fraglich; es sei z. B. darauf hingewiesen, dass in pflanzlichen Nahrungsmitteln mancherlei aromatische Verbindungen enthalten sind, welche in naher Beziehung zu den Phenolen stehen und deren Auftreten im Harn vermehren können. Für das Indol dagegen kennen wir keine andere Quelle als die Eiweisszersetzung.

Der diagnostische Werth des Indicans für die Beurtheilung der Fäulnisprocesse ist nach meiner Meinung höher zu veranschlagen wie der des Phenols. Noch entschiedener erweist sich seine Ueberlegenheit gegenüber den Aetherschwefelsäuren des Harns.

Bestimmungen der gesammten, an organische Paarlinge gebundenen Schwefelsäure sind vielfach in klinischen und experimentellen, auf die Darmfäulnis bezüglichen Untersuchungen ausgeführt worden. Sie geben aber durchaus unzuverlässige Resultate; denn abgesehen davon, dass diese Bestimmung den an Menge sehr wechselnden Antheil der aromatischen Fäulnisproducte nicht berücksichtigt, welcher an Glycuronsäure gebunden in den Harn übergeht, wissen wir über die Zusammensetzung der organischen Paarlinge der Aetherschwefelsäure des Urins noch sehr wenig. Es ist sicher, dass sich unter denselben unbekannte Stoffe finden, welche an Menge die Summe der aromatischen Fäulnisproducte übertreffen. Schon *Baumann* hat hierauf aufmerksam gemacht und *Brieger* ist gelegentlich seiner oben mitgetheilten Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass nur der kleinste Theil der gebundenen Schwefelsäure von den aromatischen Fäulnisproducten, der grössere, oft das Fünf- bis Sechsfache betragende Antheil von unbekannten Substanzen in Anspruch genommen wird.

Dem entsprechend war in *Brieger's* klinischen Untersuchungen das Verhalten der gepaarten Schwefelsäuren zu den Fäulnisproducten im Organismus ein sehr schwankendes.

Wie wenig die Menge der Aetherschwefelsäuren der Grösse der Eiweisszersetzung im Darm entspricht, geht auch aus einer jüngst erschienenen Mittheilung von *Albu** hervor. Seine Versuchsperson schied bei eiweissreicher Nahrung (156 Grm. Eiweiss, 230 Grm. Fett, entsprechend 2800 Cal.) pro Tag im Durchschnitt 0·1150 gepaart H_2SO_4 (von 0·0912

* Berliner klin. Wochenschr., 1903, pag. 149.

bis 0·148 schwankend) aus, bei N-armer Kost von gleichem Calorienwerth (31 Grm. Eiweiss, 90 Grm. Fett, 420 Kohlehydrat = circa 2800 Cal.) im Mittel 0·1499 (mit starken Schwankungen von 0·0775—0·251). Dagegen zeigte sich die Indicanreaction des Harnes dem N-Gehalt der Nahrung entsprechend verstärkt.

Die Indicanausscheidung unter physiologischen Verhältnissen.

Bei normaler Verdauung fällt nur ein kleiner Antheil des Nahrungseiweisses im Darmkanal der Fäulnis anheim.

Indol entsteht nur in geringer Menge; es wird überdies zu einem geringen Theil — neben Scatol — mit den Fäces ausgeschieden. Auch wird der resorbirte Antheil, wie oben bemerkt, nicht ausschliesslich zu Indoxyl oxydirt, er geht vielmehr theilweise in unbekannte Producte über, welche sich dem Nachweise entziehen. Demgemäss ist der Indicangehalt im normalen menschlichen Hirn ein minimaler; er entspricht nach meinen Bestimmungen bei gemischter Kost etwa 5—6 Mgrm. Indigo in 24 Stunden; ähnliche Normalzahlen wurden auch von anderen Autoren gefunden, doch können ausnahmsweise bei gesunden Menschen — auch abgesehen von dem Einfluss der Nahrung — die doppelten, selbst dreifachen Werthe beobachtet werden.

Die Intensität der Darmfäulnis, die von so vielen Factoren abhängt, ist selbstverständlich auch bei anscheinend ganz gesunden Individuen keine constante Grösse, die normalen Schwankungen bewegen sich aber innerhalb sehr mässiger Grenzen; sie bleiben hinter den eigentlich pathologischen Schwankungen weit zurück und sind bei genügender Berücksichtigung aller concurrirenden Momente nicht imstande, die Resultate pathologischer Beobachtungen unsicher zu machen.

Von wesentlichem Einfluss auf die Menge des Indicans im normalen Harn ist die Zusammensetzung und Quantität der Nahrung; bei eiweissreicher, animalischer Kost, ganz besonders bei Fleischkost, ist sie erheblich grösser, als bei eiweissarmer, pflanzlicher Nahrung, z. B. Brot, Kartoffeln u. s. w. *Wang*, auf dessen sorgfältige Untersuchungen über diesen Gegenstand ich verweise*, fand nach reichlicher Fleichzufuhr in seinem Harn einen Indicangehalt von 15·9—20·1 Mgrm., bei gemischter Kost 4·3—5·3 Mgrm., im Durchschnitt 4·8 Mgrm.

Aber nicht blos auf die absolute Menge des stickstoffhaltigen Materials kommt es an, sondern auch auf die Art desselben, und namentlich auf das Verhältnis zu den übrigen Nahrungsbestandtheilen, ganz besonders zu den Kohlenhydraten. Dass die N-haltigen Nahrungsmittel in Bezug auf die Indicanbildung nicht gleichwerthig sind, zeigte u. a. *Salkowski*, der nach Leimfütterung bei Hunden kaum Spuren von Indican fand. Wir dürfen diesen negativen Befund wohl darauf zurückführen, dass dem Leimmolekül der Indolkern fehlt, welchen wir in den echten Eiweisskörpern in irgend einer Form vorgebildet annehmen müssen.

Die Kohlenhydrate üben, wie zuerst *Hirschler* gezeigt hat, einen hemmenden Einfluss auf die Eiweissfäulnis aus. Derselbe beruht nicht auf der Wirkung saurer Gährungsproducte, wie der Milchsäure, sondern

* S. dessen Monographie.

wahrscheinlich darauf, dass die Bakterien der Kohlenhydratzersetzung deletär auf die Bakterien der Eiweissfäulnis wirken *(Winternitz)*.

Die fäulnishemmende Wirkung der Milchdiät, welche von einer Reihe von Autoren (*Poehl, Biernacki, Rovighi, Albu* u. A.) beobachtet, besonders eingehend aber von *Winternitz* studirt wurde, ist auf den Gehalt an Milchzucker zu beziehen, nicht aber auf geringere Fäulnisfähigkeit des Caseins, welches vielmehr bei der Fäulnis sich nicht anders verhält, wie andere Eiweisskörper *(Winternitz)*. Auf Beimengung von Milchzucker beruht auch die von *Schmitz* (unter *Baumann*) constatirte Einschränkung der Darmfäulnis, welche nach Fütterung mit Käse eintritt; zuckerfrei gewaschener Käse war in dieser Beziehung wirkungslos.

Fettnahrung scheint unter normalen Verhältnissen die Indicanausscheidung nur insofern zu beeinflussen, als bei überreichlicher Fettzufuhr die Ausnützung der Eiweissstoffe im Darmkanal verschlechtert und dadurch dem Darm mehr fäulnisfähiges Material zugeführt wird. *Peurosch* sah in der That bei Kaninchen starke Indicanreaction auftreten, als er ihrer Nahrung, bei der der Urin indicanfrei geblieben war, Fett zusetzte. Doch war dies nicht ausnahmslos der Fall.

Auf die Indicanausscheidung im Hunger komme ich später zurück. Hier sei nur noch auf den Einfluss hingewiesen, welchen die Verdauungssecrete, besonders der Magensaft, auf die Darmfäulnis ausüben sollen. Während die Mehrzahl der Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, zu der Ansicht gelangt sind, dass der normale Magensaft, resp. dessen ClH die Darmfäulnis einschränkt, Verminderung oder Fehlen der ClH sie vermehrt, hat *v. Noordem* sich von einem solchen Einfluss der Acidität nicht überzeugen können. Die positiven Angaben von *Kast* u. a. beruhen auf quantitativen Bestimmungen der Aetherschwefelsäuren.

In Bezug auf die Indicanausscheidung haben diese Untersuchungen ebensowenig sichere Resultate ergeben, wie die Untersuchung des antiputriden Einflusses der Galle.

Dagegen wird dem Darmsaft, dem Secret der *Lieberkühn*'schen Drüsen, wie es scheint mit guten Gründen eine erhebliche desinficirende Wirkung zugeschrieben. Es ist eine feststehende Thatsache, dass im Dünndarminhalt unter normalen Verhältnissen Eiweissfäulnis überhaupt nicht stattfindet, dass dieselbe vielmehr erst im Dickdarm Platz greift.

Im menschlichen Dünndarm (in einem Falle von Dünndarmfistel) fanden *Nencki, Macfadyan* und *Sieber* eine Reihe von Gährungsproducten der Kohlenhydrate und die ihnen entsprechende Bakterienflora, aber keine Spur von Producten der Eiweissfäulnis. Nach bakteriologischen Untersuchungen der neueren Zeit ist der von Nahrungsstoffen freie Dünndarm verschiedener Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w.) vollständig oder nahezu steril und diese Sterilität beruht nach *Kohlbrugge* auf einer baktericiden Wirkung des Darmsaftes. Dass dieses Secret in der That bakterienvernichtende Eigenschaften besitzt, ist noch jüngst von *Landsberger** wenigstens für einen harmlosen Mikroben, den Bacillus prodigiosus, wahrscheinlich gemacht worden. Pathogenen Mikroorganismen gegenüber, wie Choleravibrionen u. a., scheint der Succus entericus viel weniger wirksam oder wirkungslos zu sein *(Popoff, Sondermann, Piazza)*.

* *Landsberger*, Ueber den Bakteriengehalt des Darmcanals und behauptete Baktericidie der Darmsäfte. Inaug.-Dissert. Königsberg 1903.

Die pathologische Indicanurie.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Intensität der Eiweissfäulnis im Darm und damit die Indolbildung eine sehr beträchtliche Steigerung erfahren, die in einer bedeutenden, nicht selten kolossalen Vermehrung des Harnindicans ihren Ausdruck findet.

Bei keiner Affection ist dies in so hohem Grade der Fall, wie bei mechanischen Hindernissen, welche die Fortbewegung des Darminhalts unterbrechen, zur Stauung desselben im Dünndarm und zu den Erscheinungen des Ileus führen. Seit ich meine ersten hierauf bezüglichen Beobachtungen vor vielen Jahren veröffentlichte, ist diese Thatsache wohl allseitig bestätigt worden und die hochgradige Indicanurie darf als ein pathognomonisches Symptom des Ileus bezeichnet werden. Sie bleibt nur dann aus, wenn die Darmincarceration, wie es z. B. bei schneller Reposition eingeklemmter Brüche geschieht, nach sehr kurzer Zeit beseitigt wird. Andererseits tritt sie bereits am 1. Einklemmungstage sehr deutlich auf, zeigt aber erst vom 2. Tage an eine bedeutende, an den folgenden Tagen noch zunehmende Steigerung.

Bei Hunden, an welchen ich Darmunterbindungen ausführte, ergab sich nun ein sehr auffälliger Unterschied im Verhalten des Dünndarms und Dickdarms. Ligatur des Dünndarms an verschiedenen Stellen seines Verlaufes (mit Ausnahme seines obersten Abschnittes) führt constant zu beträchtlicher Indicanurie, welche wie beim Ileus des Menschen erst vom 2. Tage an sehr ausgesprochen und in ihrer Intensität in hohem Grade abhängig ist von der Qualität der vorausgegangenen Ernährung. Fleischnahrung wirkt in dieser Beziehung besonders begünstigend.

Dagegen blieb die Indicanurie aus oder war wenigstens erheblich geringer, wenn die Unterbindung am Dickdarm, namentlich an dessen mittleren und unteren Abschnitten stattgefunden hatte.

Zur Erläuterung mögen die folgenden Versuchsprotokolle dienen:

A. Dünndarmunterbindung

vor der Operation:		nach der Operation:						
I. Exp. 3·9 durchschnittl.		1. Tag	12·5	Mgrm. in	1010	Ccm.	Harn	
	3. und 4. „	4. „	76·0	„ „	770	„	„	
	4. „	5. „	88·0	„ „	1075	„	„	
	6. „	7. „	22·1	„ „	1300	„	„	
II. Exp. einige Mgrm.		1. Tag	20					
		2. „	40·5					
	3. und 4. „	4. „	86·0	Mgrm.	Indigo			
		5. „	31·0	„	„			
	6. „	7. „	82·0	„	„			

B. Dickdarmunterbindung.

Colon ascendens.

I. Exp. Thier +	nach 30 Stunden	—	—	Spuren Indican		
II. „ „ + „	36 „	1. Tag	=	10·5	Mgrm.	Indican
		2. „ (12 Std.)		5·6	„	„
III. „ „ + „	6 Tagen.					

Vor der Operation an 2 Tagen zusammen 18·0 Mgrm.

Nach der Operation:

	1. Tag	15	Mgrm.	Indigo	in	350	Ccm.	Harn
	2. „	24	„	„	„	280	„	„
3. und	4. „	25	„	„	„	200	„	„
5. „	6. „	22	„	„	„	?		

Analoge Befunde ergaben sich für die Unterbindung des Colon transversum.

Das verschiedene Verhalten der Dünndarm- und Dickdarmunterbindung lässt sich folgendermaassen erklären: Im Verlaufe des Dünndarms wird das Nahrungseiweiss und seine Spaltungsproducte im Normalzustande nahezu vollständig resorbirt, ohne auf seinem Wege der Wirkung von Fäulnisbakterien anheimzufallen. Tritt eine Unterbrechung der Fortbewegung im Dünndarm ein, so muss eine erhebliche Störung der Resorption und in dem stagnirenden N-reichen Darminhalt oberhalb des Hindernisses eine lebhafte Fäulnis die Folge sein, eine reichliche Bildung von Indol stattfinden, welches langsam, aber vollständig resorbirt wird. Bei intensiver Stauung im Dünndarm ist, wie es scheint, die baktericide Wirkung des Succus entericus, von der oben die Rede gewesen, nicht mehr ausreichend, die Eiweissfäulnis zu hemmen.

In den Dickdarm tritt für gewöhnlich nur ein geringer Rest verdauter oder unverdauter Eiweissstoffe ein, der hier der stinkenden Fäulnis unterliegt. Verläuft die Fortbewegung der Darmcontenta im ganzen Dünndarm ungestört und trifft erst im Dickdarm auf ein mechanisches Hindernis, so wird die Eiweissfäulnis keine wesentliche Steigerung mehr erfahren, weil eben kein erhebliches Quantum von fäulnisfähigem Material mehr vorhanden ist.

Von grosser Wichtigkeit für die Lehre von der Stauungsindicanurie sind die interessanten Versuche von *W. Prutz* und *A. Ellinger** über Darmgegenschaltung, welche zur Entscheidung der Frage nach der Existenz antiperistaltischer Bewegungen angestellt worden sind. Als „Darmgegenschaltung" bezeichnen die Autoren eine bereits von anderen benützte Versuchsanordnung, welche darin besteht, dass bei Versuchsthieren (Hunden) eine Darmschlinge aus der Continuität getrennt und ihr unteres Ende mit dem zuführenden, ihr oberes mit dem abführenden Darmlumen vereinigt wurde, so dass nun die normale Peristaltik dieser Schlinge der des übrigen Darms entgegengesetzt laufen musste. Es ergab sich, dass die peristaltische Arbeit der gegengeschalteten Schlinge in alter Richtung weiter geht und dass das durch die Gegenschaltung gebildete Hindernis für die Fortbewegung des Darminhalts zu schweren functionellen Störungen führt. Die Stauung des Darminhalts an der Stelle, wo die Peristaltik des zuführenden Darms und die der gegengeschalteten Schlinge zusammentreffen, führte zu vermehrter Eiweissfäulnis und infolgedessen zu einer enormen Vermehrung des Indicangehalts, die am zweiten oder dritten Tage, mitunter schon am ersten Tage begann, stetig anstieg und sich bis zur Dauer von 3 Monaten auf ausserordentlicher Höhe hielt. Die Darmgegenschaltung gibt ein Mittel, die Indicanvermehrung bei Hunden in einer Weise und für eine Dauer zu steigern, wie es bisher nicht möglich war.

Die Gegenschaltung betraf in den bisherigen Versuchen fast ausschliesslich den Dünndarm.

---

* *W. Prutz* und *A. Ellinger*, Ueber die Folgen der Darmgegenschaltung u. s. w. Arch. f. klin. Chir., LXVII.

Inzwischen haben die Verfasser in grösserer Zahl Gegenschaltungen des Colon ausgeführt, deren Resultate demnächst zur Publication gelangen werden. Nach mündlicher Mittheilung entsprach das Verhalten der Indicanausscheidung durchaus dem bei der Unterbindung beobachteten. Nach Gegenschaltung des Colon zeigten die Indigowerthe entweder gar keine oder nur eine unwesentliche Erhöhung über die Norm, und auch nach monatelang bestehender Stauung blieben sie hinter den entsprechenden Werthen bei Dünndarmgegenschaltung sehr wesentlich zurück. Zur Erläuterung sei aus den mir freundlichst zur Einsicht gestatteten Versuchsprotokollen das Folgende im Auszug mitgetheilt:

Von zwei etwa gleich grossen Foxterriern von 10 Kgrm. Anfangsgewicht wurden dem einen 50 Cm. Ileum (10 Cm. oberhalb der Klappe), dem anderen 10 Cm. Colon gegengeschaltet.

Beide Hunde wurden bald nach der Operation mit Fleisch und Knochen gefüttert.

Der Dünndarmhund schied nach 1—2 Monaten täglich im Durchschnitt circa 90. Mgrm Indigo, der Dickdarmhund als höchste Tagesmenge 39 Mgrm. aus.

Besonders anschaulich wird die verschiedene Wirkung der Dickdarm- und Dünndarmstauung durch einen Versuch demonstrirt, in welchem etwa vom zehnten Tage nach der Gegenschaltung des Colon an die Indicanausscheidung, welche sich bisher in den normalen Grenzen gehalten hatte, beträchtlich zu steigen begann. Die Vermuthung, dass in diesem Falle die Ileocöcalklappe undicht geworden und secundäre Stauung im Dünndarm eingetreten war, wurde durch eine Autopsie am lebenden Thiere bestätigt, bei welcher sich das Ileum bis 20 Cm. über der Klappe stark erweitert zeigte. Bei denjenigen Hunden, welche keine Erhöhung der normalen Indicanmenge nach der Gegenschaltung des Dickdarms zeigten, ergab die Section nur Stauung und Erweiterung im Colon und Schlussfähigkeit der Klappe.

Das Hindernis, welches die Gegenschaltung der Fortbewegung des Darminhalts entgegensetzt, ist um so grösser, je mehr feste, unverdauliche Bestandtheile derselbe enthält. Die Indigowerthe steigen daher nach Dünndarmgegenschaltung bei Fütterung mit reinem, von Sehnen etc. befreitem Fleisch viel weniger hoch, als es bei Zusatz von Knochen zur Nahrung der Fall ist.

Es lag nahe, die an Hunden mit Darmligatur erhaltenen Resultate auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen und für die Localdiagnose der Darmstenose zu verwerthen, wenn es zweifelhaft ist, ob die Einklemmung am Dünndarm oder am Dickdarm gelegen. Doch musste man sich von vornherein sagen, dass die Entscheidung auf Grund der Harnuntersuchung gegebenen Falles in mannigfacher Weise erschwert werden kann; denn erstens muss bei längerem Bestehen eines totalen Dickdarmverschlusses allmählich Insufficienz der Klappe und hochgradige Stauung auch im Dünndarm eintreten, welche, wie es nicht selten geschieht, durch Knickungen und Umlagerungen stark gefüllter Dünndarmschlingen noch vermehrt wird, oder es kann eine Complication mit diffuser Peritonitis bestehen, welche ihrerseits die Indicanausscheidung beträchtlich vermehrt.

Trotzdem werden in der Praxis gewiss Fälle genug vorkommen, in welchen die Indicanuntersuchung gute Dienste, wenigstens in den ersten Tagen, für die Diagnose leistet; freilich wird in solchen Fällen die blosse qualitative Schätzung des Indicangehalts meistens nicht genügen, eine

quantitative Bestimmung vielmehr unerlässlich sein. Ich selbst bin leider nicht in der Lage gewesen, diese Frage an einem hinreichend grossen Krankenmaterial zu studiren, und wie es scheint, ist ihr auch später seitens der Kliniker keine genügende Beachtung gewidmet worden. Indessen finde ich bei *Nothnagel* in seinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie eine eingehende Besprechung des Gegenstandes. Er bestätigt das ausnahmslose Vorkommen einer am zweiten Tage bereits erheblichen Indicanurie bei Dünndarmverschluss und meint, dass bei vollständiger Darmocclusion das Hindernis im Dickdarm zu suchen ist, wenn am vierten oder fünften Tage oder noch später keine Indicanvermehrung nachweisbar ist. Bei längerer Krankheitsdauer kann auch die Dickdarmstenosirung durch Rückstauung in den Dünndarm hinein zu gesteigerter Indicanurie führen.

Fehlen der letzteren spricht also ceteris paribus für primären Sitz im Dickdarm„ ihr frühzeitiges Auftreten aber nur dann mit Sicherheit gegen denselben, wenn sich eine Complication mit diffuser Peritonitis ausschliessen lässt.

Aus eigener Beobachtung kann ich Folgendes hervorheben: Bei einfacher Koprostase ohne mechanisches Hinderniss, selbst von wochenlanger Dauer (in einem Falle sogar von Ileuserscheinungen begleitet), habe ich niemals über die Norm vermehrten Indicangehalt gefunden; ich vermisste denselben ferner in zahlreichen Fällen von Mastdarmcarcinomen und Colontumoren mit (unvollständigem) Darmverschluss. Das Fehlen der Indicanurie bei Stuhlverstopfung ist auch von zahlreichen anderen Autoren bestätigt worden (*Nothnagel, de Vries, Ortweiler* u. a.).

Abgesehen vom Ileus gibt es eine grosse Zahl von Krankheitsprocessen, welche eine constante oder nahezu constante Beziehung zur Indoxylurie aufweisen, die sich mit Bestimmtheit auf vermehrte Eiweisszersetzung durch Bakterien zurückführen lässt. Hierher gehört ganz besonders die diffuse, namentlich die eiterige Peritonitis, bei welcher der Indigogehalt des Urins so hohe Werthe erreichen kann wie beim Ileus. Hier ist die vermehrte Fäulnis des Darminhaltes die Folge der sehr bedeutenden Hemmung, welche die Darmbewegung und Resorption bekanntlich bei der Entzündung des Bauchfelles erleidet.

Bei circumscripter Peritonitis (Perityphilitis, Appendicitis) ist nach meinen Erfahrungen das Indican gewöhnlich nicht oder wenigstens nicht sehr erheblich vermehrt. Stärkerer Indicangehalt rechtfertigt, wie ich glaube, den Verdacht auf diffusere Ausbreitung des Entzündungsprocesses.

Bedeutende Vermehrung des Harnindicans findet sich ferner bei zahlreichen acuten und chronischen Erkrankungen der Darmschleimhaut: bei der Cholera asiatica und Cholera nostras, bei acuten Gastrointestinalkatarrhen verschiedenen Ursprungs, ferner, wenn auch keineswegs regelmässig und in wechselnder Intensität, bei der typhösen und tuberculösen Erkrankung der Darmschleimhaut. Dass in allen diesen Processen ausgiebige Thätigkeit indolbildender Bakterien (als solche sind namentlich das Bacterium coli, die Cholera- und die *Finkler-Prior*'schen Kommabacillen u. a. [s. o.] bekannt) der Indicanurie zu Grunde liegt, daran wird wohl niemand zweifeln. Die Typhus- und die Tuberkelbacillen gehören nicht zu den Indolbildern, erstere höchstens zu den sehr schwachen (s. o.); die in ihrem Gefolge häufig auftretende Indicanurie ist daher wesentlich

das Product anderer Darmbakterien, namentlich des Bacterium coli, denen vielleicht die pathogenen Mikroben einen günstigen Nährboden bereiten.

Wenn *Brieger* die Vermehrung des Indol und Phenol beim Typhus abdominalis, wie es scheint, regelmässig vermisste und es für möglich hielt, dieses Ergebnis für die Unterscheidung des Typhus von der acuten Miliartuberculose zu verwerthen, bei welcher die aromatischen Fäulnisproducte im Harn vermehrt sein sollen, so stehen meine Erfahrungen hiermit im Widerspruch. In Betreff der Miliartuberculose fehlt es mir zwar an eigenen Beobachtungen, doch kann ich bestimmt versichern, in der Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle von Typhus abdominalis einen abnorm hohen Indicangehalt constatirt zu haben.

Bei den Erkrankungen der Darmschleimhaut, welche von Indoxylurie begleitet sind, ist es ohne wesentliche Bedeutung, ob dabei Diarrhoe besteht oder nicht. Die vermehrte Peristaltik wirkt der Indolanhäufung eher entgegen, ja sie kann den Indicangehalt des Harns völlig zum Verschwinden bringen, indem sie das Fäulnismaterial und die Fäulniserreger nach aussen befördert *(Ortweiler)*.

Dagegen hatte ich in früheren Jahren den Eindruck gewonnen, dass die Localisation der Schleimhauterkrankung von gleichem Einfluss ist, wie es bei den Darmstenosen der Fall war. Die Indoxylurie schien nur dann vorhanden zu sein, wenn der Dünndarm allein oder wesentlich mitbetheiligt war, dagegen auszubleiben, wenn die Erkrankung sich auf die Schleimhaut des Colon beschränkte. Thatsächlich besteht hier ein Unterschied, der indessen, wie auch *Nothnagel* hervorhebt, kein ganz regelmässiger ist und viele Ausnahmen zulässt. Bei der typhösen Erkrankung des Dünndarms ist Indicanurie zwar sehr häufig, aber nicht immer vorhanden, desgleichen erwähnt *Nothnagel* mehrere Fälle von Typhus exanthematicus, in welchen sie fehlte, obgleich die Section katarrhalische Erkrankung der gesammten Darmschleimhaut nachwies. Trotz dieser Ausnahmefälle bin ich nach wie vor der Ansicht, dass bei einer Erkrankung der Darmschleimhaut, z. B. bei einem Katarrh derselben, ein sehr geringer Indicangehalt des Urins für den Sitz im Dickdarm spricht.

Dies gilt auch für die Dysenterie, wie ich in mehreren Fällen, ebenso wie andere Autoren (*Brieger* etc.) beobachtete.

In allen bisher besprochenen Befunden ist die Indicanurie auf Vorgänge im Darminhalt zurückzuführen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass bakterielle Entstehung von Indol auch ausserhalb des Darmkanales möglich ist, an solchen Körperstellen nämlich, wo die Bedingungen für intensive Fäulnis ebenso vorhanden sind wie im Intestinalkanal. Es gilt dies namentlich für abgeschlossene mit eiweissreichem Inhalt (Eiter, Schleim, Blut) gefüllte Hohlräume, welche der Einwanderung von Bakterien zugänglich sind.

Dementsprechend wird sehr häufig eine beträchtliche Vermehrung der Indicanausscheidung bei putriden Processen der verschiedensten Art beobachtet, ganz besonders solchen im Gebiete der Respirationsorgane: Lungenabscess, Lungengangrän, Empyem, aber auch bei subcutanen und anderen Abscessen, bei ausgebreitetem Decubitus, bei putriden Erkrankungen der Harnorgane u. s. w. Wenn in manchen Fällen dieser Art die Indicanvermehrung ausbleibt, so kann dies nicht auffällig erscheinen, da nicht allen Bakterien, welche in kranken Geweben auftreten können und sich an ihrer Zersetzung betheiligen, die Fähigkeit der Indolbildung zukommt.

Brieger beobachtete eine Vermehrung der aromatischen Fäulnisproducte (Indol, Phenol) bei einer Reihe von Infectionskrankheiten, die er unter dem Namen Fäulniskrankheiten (?) zusammenfasste: Diphtheritis, Erysipelas, Scarlatina, pyämische Processe. Er betont, dass die Indican- und Phenolvermehrung unabhängig ist von Fieber und krankhaften Vorgängen im Darm, und führt dieselben auf die bakterielle Zersetzung in nekrotischen Herden zurück. Ob diese Auffassung richtig, ob überhaupt eine mehr als zufällige Coincidenz der genannten Infectionskrankheiten mit Indicanausscheidung besteht, ist mir nach meinen eigenen Erfahrungen sehr zweifelhaft.

Ich wende mich nunmehr zu der Besprechung einer Frage, welche gegenwärtig im Vordergrunde des Interesses steht und für die Auffassung von der pathognomonischen Bedeutung des Indicans von grösster Wichtigkeit ist:

Kann das Indican, unabhängig von Bakterienwirkung, aus Producten des intermediären Stoffwechsels hervorgehen?

Die Möglichkeit eines solchen Ursprunges habe ich bereits in meinen ersten Publicationen über das Indican ins Auge gefasst, wenngleich ich im Laufe mehrjähriger Beschäftigung mit dem Gegenstande keine andere Quelle der Indolbildung kennen gelernt hatte als die Bakterienthätigkeit, welche ja auch für die künstliche Darstellung von Indol aus Eiweiss — abgesehen von dem eingreifenden Verfahren der Kalischmelze — bis jetzt das einzige uns zu Gebote stehende Mittel geblieben ist.

Im Gegensatz zu der Mehrzahl der bekannten Spaltungsproducte des Eiweisses, namentlich den Mono- und Diaminosäuren, können Indol, Scatol und Phenol weder durch lösliche chemische Fermente, noch durch die Einwirkung verdünnter Säuren und Alkalien gewonnen werden. Allerdings haben neuere Untersuchungen es wahrscheinlich gemacht, dass bei der tryptischen Verdauung die im Eiweiss enthaltenen Kerne der Indolgruppe bis zu einem gewissen Grade blossgelegt werden, und zwar in Form einer schon lange bekannten Substanz, des Tryptophan, welches durch *Hopkins* und *Cole* isolirt wurde, die Zusammensetzung $C_{11}H_{12}N_2O_2$ besitzt und anscheinend in naher Beziehung zu der Indolgruppe steht (Scatolaminoessigsäure oder Indolaminopropionsäure ?). Die endgiltige Aufklärung ihrer Constitution bleibt noch abzuwarten. Ob und wie weit der Atomencomplex des Tryptophans bei der Indicanbildung im Organismus betheiligt ist, darüber sind zur Zeit Untersuchungen in meinem Laboratorium im Gange.*

Für die hier zu discutirende Frage war es von grossem Interesse zu erfahren, ob Indigovorstufen bei der Wirkung der intracellulären Enzyme auftreten, welche dem merkwürdigen Vorgange der Autodigestion oder Autolyse der Organe zu Grunde liegt, einem Vorgange, dessen Kenntnis wir in erster Reihe den wichtigen Untersuchungen von *Salkowski* und von *Jacoby* zu verdanken haben und der vielleicht im physiologischen Stoffwechsel, ganz gewiss aber bei der Rückbildung von Krankheitsproducten eine wichtige Rolle spielt *(F. Müller)*.

* Inzwischen haben *Ellinger* und *Gentzen* festgestellt, dass das Tryptophan in der That im Dickdarm unter Indolbildung zersetzt wird. Direct in das Coecum von Kaninchen injicirt, ruft es eine eclatante Indicanvermehrung hervor, während es bei der Darreichung per os oder bei subcutaner Injection wirkungslos ist. Es kann hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass das Tryptophan den Atomencomplex darstellt, aus welchem das Indol bei der Eiweissfäulnis hervorgeht. In Betreff dieses Gegenstandes verweise ich auf die nahe bevorstehende Publication der genannten Autoren.

Untersuchungen, welche in dieser Richtung von Herrn *Harry Scholz* auf meine Veranlassung angestellt worden sind, haben ein negatives Resultat ergeben. Kaninchenlebern, welche den eben getödteten Thieren unter aseptischen Kautelen entnommen und mit sterilisirtem Wasser zu einem dünnen Brei verrieben worden waren, wurden nach Zusatz von Toluol mehrere Monate lang im Brutschrank bei einer Temperatur von ca. 35° C. aufbewahrt. Nach dieser Zeit war der Leberbrei völlig geruchlos und gab bei der Destillation mit Wasserdampf keine Spur des so leicht nachweisbaren Indols. Ebensowenig konnte im Filtrate des Retorteninhaltes eine Indoxylverbindung nachgewiesen werden.

Wenngleich somit weder chemische Gründe noch unzweideutige Erfahrungsthatsachen auf den Zerfall von Körpereiweiss als Quelle der Indicanbildung hinweisen, so war doch die Möglichkeit dieser Abstammung nicht mit Sicherheit auszuschliessen; sie ist daher unausgesetzt in der Literatur erörtert und besonders in den letzten Jahren sehr nachdrücklich vertheidigt worden. Besonders war es *F. Blumenthal,* der nach dem Vorgange von *Senator* und anderen Klinikern für die Auffassung eingetreten ist, welche bestimmte Kategorien der Indoxylurie von pathologisch vermehrtem Eiweisszerfall ableitet, sie als Ausdruck einer pathologischen Stoffwechselstörung betrachtet, welche, wie *Blumenthal* neuerdings behauptet, in gewissen Fällen eine directe Abhängigkeit vom Centralnervensystem erkennen lässt.

Zu den Gründen, welche für die Entstehung des Indicans im intermediären Stoffwechsel geltend gemacht worden sind, gehört in erster Reihe das Verhalten der Indicanausscheidung im Hunger. Dass dieselbe bei völliger Nahrungsentziehung fortbestehen kann, ist bereits vor vielen Jahren von *Salkowski* und mir beobachtet worden. Von *F. Müller* u. a. wurde diese Thatsache an hungernden Hunden und Katzen bestätigt und hervorgehoben, dass die Indicanausscheidung im Hunger eine grössere sein kann als bei der vorausgegangenen Ernährung, dass sie allerdings die bei Fleischnahrung erhaltenen Werthe nie erreicht. Beim Menschen scheint dagegen, wie aus den Beobachtungen an den Hungerkünstlern Cetti und Breithaupt *(F. Müller)* und an hungernden Geisteskranken *(Tuczek)* hervorgeht, das Indican aus dem Harn zu verschwinden oder auf Spuren herabzusinken. Ich habe allerdings bei einem Kranken mit carcinomatösem Verschluss des Oesophagus und vollständiger Inanition die Indicanreaction des Harnes bis zum Tode fortbestehen sehen, doch handelte es sich hier eben um einen pathologischen Zustand, der für die Beurtheilung der normalen Verhältnisse nicht maassgebend sein kann.

Auch bei Hunden und Katzen ist die Indicanurie nicht ausnahmslos vorhanden und schon diese Inconstanz, das Fehlen beim Menschen, spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen ihre Abhängigkeit von der Eiweisszersetzung im hungernden Organismus. Wenn Indoxyl oder eine andere Vorstufe des Indigo zu den Abbauproducten des Organeiweisses gehörte, so müsste es bei dem Zerfall desselben regelmässig auftreten und in Mengen, welche der Eiweisszersetzung direct proportional sind, ebenso wie es für die pathologische Zuckerbildung aus Eiweiss erwiesen ist. Dies ist aber keineswegs der Fall. Im Hungerzustande zeigen die täglich ausgeschiedenen Indigomengen, wie quantitative Bestimmungen an Hunden und Kaninchen gelehrt haben, ziemlich erhebliche und regellose Schwankungen.

Es ist sehr naheliegend, die Entstehung des Indigo bei Hungerthieren von der Fäulnis der Darmsecrete und abgestossenen Epithelien,

vielleicht auch von der Fäulnis abgestorbener Bakterienmassen abzuleiten. Dass die Quelle des Indicans auch bei völligem Nahrungsausschluss im Darmkanal zu suchen ist, hat bereits *Nencki* für wahrscheinlich erklärt und *F. Müller* durch den Nachweis von Indol im Hungerkothe evident gemacht.

Wer die Versuche von *L. Hermann* über Kothbildung in isolirten, ringförmig geschlossenen Darmschlingen kennt, wer es gesehen hat, welche Massen von stinkendem kothähnlichen Inhalt sich in diesen von dem Verdauungskanal ausgeschalteten, von jeder Einwirkung der Nahrung ausgeschlossenen Schlingen im Laufe weniger Wochen ansammeln, der wird zugeben müssen, dass im Hungerdarm Material genug für die Indolbildung zu Gebote steht und dass keine Nothwendigkeit vorliegt, auf die Eiweisszersetzung in den Organen zu recurriren. Trotzdem wird diese Nothwendigkeit, wenigstens für Kaninchen, von *F. Blumenthal* und seinen Schülern mit aller Entschiedenheit behauptet.

Es ist bekannt, dass Kaninchen, welche mit eiweissarmem Futter, wie Kohl, Rüben u. dergl., reichlich ernährt werden, einen indicanfreien oder sehr indicanarmen Urin absondern, dass derselbe dagegen im Hungerzustande eine sehr starke Indicanreaction zeigt. Dasselbe geschieht bei Verminderung des Nahrungsquantums, bei Unterernährung, und zwar, wie *Blumenthal* gefunden, um so früher, je weniger ausgiebig die vorausgegangene Ernährung gewesen ist. Wenn bei Unterernährung das Körpergewicht so weit gesunken ist, dass die Nahrung nunmehr ausreicht und keinen weiteren Gewichtsverlust veranlasst, so verschwindet das Indican wieder aus dem Harn. Bei Kaninchen, welche sich „im N-Gleichgewicht" befinden, soll oft schon eine geringfügige Nahrungsverminderung genügen, um die Indicanurie hervorzurufen. Da in diesem Falle der Darm noch reichlich mit Nahrungsresten gefüllt ist, so kann nach *Blumenthal* das verschiedene Verhalten der überernährten Thiere einerseits, der unterernährten oder hungernden andererseits nicht von der Menge und Beschaffenheit des fäulnisfähigen Darminhaltes herrühren, es muss vielmehr das Auftreten von Indoxyl bei unzureichender Ernährung mit Nothwendigkeit aus dem Zerfall von Körpereiweiss abgeleitet werden.

Diese Nothwendigkeit ist indes keineswegs einleuchtend. Es ist a priori sehr unwahrscheinlich, dass in dem ungemein langen Darmkanal der Herbivoren, in welchem nach allgemeiner Annahme die Fäulnisprocesse eine grössere Intensität erreichen, als in dem kurzen Darm der Fleischfresser, die sonst giltigen Bedingungen für die Eiweissfäulnis fehlen sollen, es ist auch nicht richtig, dass der Indicangehalt des Kaninchenurins, wie *Blumenthal* anzunehmen scheint, von der Qualität der Nahrung unabhängig und nur davon abhängig ist, ob dieselbe ausreichend ist, den Körper vor Eiweissverlust zu schützen oder nicht. Der Eiweissgehalt der Nahrung ist hier vielmehr in gleicher Weise maassgebend wie es bei anderen Thieren der Fall ist. Abgesehen von der für Kaninchen allerdings abnormen Fleischnahrung beobachtet man auch bei eiweissreicher vegetabilischer Nahrung, z. B. reichlicher Haferfütterung, sehr häufig einen starken Indicangehalt des Kaninchenharns. Die relativ geringe Intensität der Eiweissfäulnis im Darm des Kaninchen lässt sich, wie ich glaube, aus der Zusammensetzung und physikalischen Beschaffenheit ihrer Nahrung, namentlich aus dem grossen Gehalt derselben an Kohlenhydraten erklären, deren fäulnisbeschränkender Einfluss oben (pag. 204) erörtert worden ist.

Jedenfalls liegt zur Zeit kein zwingender Grund vor, die Indicanbildung bei Kaninchen auf andere Ursachen zurückzuführen, als die bei anderen Thieren und dem Menschen wirksamen. Wenn ein solcher Unterschied existirte, so wäre es auch nicht erlaubt, die in Kaninchenversuchen erhaltenen Resultate auf die menschliche Pathologie zu übertragen, wie es von Seiten mancher Kliniker, namentlich von *Blumenthal* selbst, geschieht.

Die Erfahrungen an Hungerthieren sind, alles in allem genommen, nicht entscheidend für die Frage nach der Entstehung des Indicans. Das Gleiche gilt für die Resultate einiger aus den letzten Jahren stammenden

Experimentaluntersuchungen über den Einfluss künstlich herbeigeführten Eiweisszerfalls auf die Indigobildung.

Harnack und Frl. *von der Leyen* haben im Anschluss an einen beobachteten Fall von Oxalsäurevergiftung mit starker Indicanurie eine Reihe von Thierversuchen angestellt und aus denselben geschlossen, dass schon kleine ungiftige Dosen von Oxalsäure in Form ihres Na-Salzes subcutan oder innerlich dargereicht, Indicanurie hervorrufen, welche nicht von einer Darmstörung abgeleitet werden kann, sondern ihrer Annahme nach aus einer durch die Oxalsäure bewirkten Aenderung des Stoffumsatzes hervorgeht. Gegen diese Schlussfolgerung spricht schon die Thatsache, dass bei Kaninchen — mit einer einzigen Ausnahme — eine stärkere Indicanreaction nicht hervorgerufen werden konnte, während doch nach *Blumenthal* gerade das Kaninchen auf vermehrten Eiweisszerfall ganz besonders deutlich in positivem Sinne reagirt. Auch unter den Hundeversuchen fanden sich nur wenige, in welchen die beobachtete Verstärkung der Indicanreaction allenfalls auf Rechnung des Oxalats gesetzt werden konnte. Ob indessen die geringen Mengen von Natriumoxalat, welche zur Verwendung kommen (0·05 — 0·1), überhaupt imstande waren, eine so wesentliche Alteration des Stoffwechsels herbeizuführen, wie sie hier vorausgesetzt wird, muss mindestens sehr fraglich erscheinen.

Von *Harnack's* Untersuchungen ausgehend, hat *Lewin* (auf Veranlassung von *Blumenthal*), ferner *Blumenthal* selbst gemeinsam mit *Rosenfeld* den Einfluss toxischen Eiweisszerfalls auf Indol- (und Phenol-) Bildung studirt. Sie wählten zu diesem Zwecke die Phloridzinvergiftung, welche bekanntlich bei allen Thieren eine dem schweren Diabetes ähnliche Stoffwechselstörung, Glycosurie und vermehrten Eiweisszerfall hervorruft. *Lewin* fand bei Kaninchen nach Phloridzininjection Vermehrung des Indoxyls und namentlich des Phenols (bis 200% !), während die Versuche am Menschen zwar ebenfalls eine Vermehrung des Phenols ergaben, aber eine Einwirkung des Phloridzins auf die Indicanurie niemals erkennen liessen. *Lewin* constatirte ferner in seinen Versuchen eine Zunahme der gepaarten Glycuronsäuren und glaubte in diesem Nachweise eine weitere Stütze für die Lehre von der Indigoentstehung auf Kosten von zerfallendem Gewebseiweiss gefunden zu haben. Nach seiner Auffassung ist die Entstehung der aromatische Substanzen beim Eiweisszerfall der primäre, ihre Verbindung mit Glycuronsäure, welche dadurch vor weiterer Verbrennung geschützt wird, der secundäre Vorgang. Diese Auffassung ist bereits von *P. Mayer* zurückgewiesen worden, welcher die von ihm bei natürlichem und künstlichem Diabetes, sowie bei gewissen Intoxicationen beobachtete Vermehrung der gepaarten Glycuronsäuren in entgegengesetztem Sinne interpretirt. Nach

seiner, durch gewichtige Gründe gestützten Ansicht ist in diesen Fällen die vermehrte Entstehung der Glycuronsäure der ursprüngliche Vorgang, der auf unvollkommene Oxydation des im Körper gebildeten Traubenzuckers zurückzuführen ist.

In präciserer Form, unter Rücksichtnahme auf die Art der Ernährung und die Stickstoffausscheidung ist die Wirkung des Phloridzins von *Blumenthal* und *Rosenfeld* dargestellt worden. Es ergab sich aus ihren Versuchen ein proportionales Verhältnis zwischen der Stickstoff- und der Indoxylausscheidung, wodurch die Abhängigkeit der letzteren vom Eiweisszerfall exact erwiesen schien. Bei Thieren, welche sich „im N-Gleichgewicht" befanden und deren Nahrung eben ausreichte, Gewichtsverlust und das Auftreten von Indican zu verhindern, wurde durch Phloridzin unter gleichzeitiger Steigerung der N-Ausscheidung Indicanurie hervorgerufen. Dagegen blieb dieselbe aus, wenn bei sehr reichlicher Ernährung das Körpereiweiss vor dem Zerfall geschützt blieb und der N-Gehalt des Urins unter der Einwirkung des Phloridzins keine Zunahme erfuhr. Phloridzin wirkt also in gleichem Sinne wie Unterernährung. Durch diese Thatsache wird nach *Blumenthal* zugleich ein Einwand widerlegt, welcher gegen seine Deutung der nach Nahrungsentziehung auftretenden Indicanurie erhoben werden könnte. Es wäre nämlich denkbar, dass Indol im Darmkanal der Kaninchen zwar in normalen Mengen gebildet, aber erst bei Verminderung der Nahrungszufuhr aus dem alsdann weniger stark gefüllten Darm reichlicher resorbirt wird. Mit dem Nachweis, dass Phloridzin bei vorher indicanfreien Thieren ohne Beschränkung des Nahrungsquantums Indicanurie hervorruft, ist diese Erklärungsmöglichkeit ausgeschlossen.

Die Versuchsanordnung *Blumenthal's* liefert ihm überdies den Beweis, dass die Indoxylurie nach Phloridzinvergiftung nicht etwa durch eine verstärkende Einwirkung des Glycosids auf die Darmfäulnis zu erklären ist; wäre dies der Fall, so würde ihr Ausbleiben bei reichlicher Ernährung nicht verständlich sein und paradox erscheinen.

Nach alledem glaubt *Blumenthal* die Vermehrung des Eiweisszerfalls als ursächliches Moment der Indoxylurie nach Phloridzinvergiftung wie nach Unterernährung mit Sicherheit dargethan zu haben.

Bei der grossen Bedeutung, welche den vorstehend besprochenen experimentellen Ergebnissen beigelegt worden ist, schien eine Nachprüfung derselben um so mehr geboten, als sie durchweg auf blosser qualitativer Schätzung des Indicangehalts beruhten, welche, wie mehrfach hervorgehoben, zu erheblichen Täuschungen Veranlassung geben kann. Ich habe deshalb Herrn *Harry Scholz* veranlasst, die Einwirkung der Oxalsäure und des Phloridzins an der Hand der quantitativen Bestimmung in längeren Beobachtungsreihen von neuem zu untersuchen.

Seine Versuche sind zugleich mit einer eingehenden Würdigung der einschlägigen Literatur in seiner kürzlich erschienenen Doctordissertation* ausführlich mitgetheilt. Indem ich auf dieselbe verweise, will ich seine Resultate hier nur in aller Kürze wiedergeben: Sie stehen durchaus im Widerspruch mit den Angaben von *Harnack* wie von *Blumenthal*.

Die Oxalsäure wurde in kleinen Dosen (0·03—0·1 des Kaliumsalzes) bei Hunden und Kaninchen subcutan injicirt. Die kleine Abweichung von

* *Harry Scholz*, Beiträge z. Lehre von der Entstehung des Indicans. Königsberg 1903.

Harnack's Versuchsanordnung, welche in der Wahl der Kaliumverbindung bestand, während ersterer das Natriumoxalat darreichte, dürfte wohl ohne Bedeutung sein.

Aus den Versuchstabellen von *Scholz* lässt sich erkennen, dass eine Steigerung der Indicanausscheidung über die Norm durch Oxalsäure nicht hervorgerufen wird. Wenn, wie es in einem einzigen Ausnahmefalle geschah, am Tage nach der Injection eine Zunahme des Indigo beobachtet wurde, so war dieselbe doch geringfügig und lag noch innerhalb der normalen Grenzen. In den meisten Versuchen bleiben die an den Vergiftungstagen gefundenen Werthe hinter den in der Vor- und Nachperiode erhaltenen sogar erheblich zurück.

Ueber die Wirkung des Phloridzins auf Indican- und Phenolausscheidung hat *Scholz* fünf Versuche an Kaninchen angestellt. Bereits vor dem Abschluss derselben war eine Arbeit von *P. Mayer* erschienen, welche die Versuche *Lewin's* kritisch beleuchtet und gänzlich abweichende Resultate mittheilt. *P. Mayer* sah weder einen Einfluss des Phloridzins auf die Indicanausscheidung, noch konnte er eine Zunahme der Phenolwerthe feststellen, während *Lewin* eine Vermehrung der letzteren bis zu 200% gefunden hatte.

In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen *P. Mayer's* geht aus den Versuchen von *H. Scholz* mit voller Bestimmtheit hervor, dass durch Phloridzin eine Vermehrung des Indicans und Phenols nicht hervorgerufen wird. Das letztere nahm vielmehr an Menge ständig ab und zeigte am Ende der Versuchsperiode die geringsten Werthe. Wie *Lewin* zu seinen enormen Phenolwerthen gelangt ist, bleibt zur Zeit völlig unverständlich.

Gegen die drei ersten Versuche von *Scholz* konnte vielleicht im Sinne *Blumenthal's* folgender Einwand erhoben werden: die Thiere erhielten als tägliches Futter 300 Gramm Mohrrüben oder Kartoffeln. Ob sie sich bei dieser Nahrung im Gleichgewicht befanden, ist nicht untersucht worden. Da ihr Körpergewicht eine stetige, wenn auch geringfügige Abnahme zeigte, so ist es wahrscheinlich, dass sie sich während der Versuchsdauer im Zustande einer mässigen Unterernährung befanden. Immerhin war dies nicht sicher und die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Nahrung ausreichte, um das Organeiweiss vor der Einwirkung des Phloridzins zu schützen und aus diesem Grunde die Entstehung des Indicans zu verhindern. Diesem Bedenken gegenüber muss allerdings betont werden, dass *Blumenthal* in seinen eigenen Versuchen den Nachweis des Stickstoffgleichgewichts — in dem allgemein verstandenen Sinne — nicht geliefert hat, da nur der N-Gehalt des Harns, nicht aber der der Nahrung bestimmt worden ist.

Völlig einwandsfrei und entscheidend gegen die von *Lewin* und *Blumenthal* vertretene Ansicht sind jedenfalls die an hungernden Kaninchen ausgeführten Versuche von *Scholz*, die zugleich ganz besonders geeignet sind, den Werth der quantitativen Indicanbestimmung darzuthun. Durch blosse qualitative Schätzung wäre es ganz unmöglich, neben einem Einfluss der Nahrungsentziehung einen solchen des Phloridzins festzustellen; dies ist dagegen sehr wohl möglich, wenn man die Schwankungen des Indicangehalts in der Hungerperiode quantitativ verfolgt.

Besässe das Phloridzin die ihm von *Lewin* und *Blumenthal* zugeschriebene Wirkung auf die Indicanausscheidung, so müsste sie sich bei völliger Nahrungsentziehung deutlich geltend machen, da ja im Hungerzustande Phloridzininjection zweifellos eine Erhöhung des Eiweisszerfalls

herbeiführt. *H. Scholz* konnte aber an hungernden ebensowenig wie an gefütterten Thieren einen Einfluss des Phloridzins auf den Indicangehalt des Urins nachweisen.

Nach alledem ist wohl der Schluss berechtigt, dass die Lehre von der Indigobildung durch toxischen Eiweisszerfall bis jetzt noch nicht hinreichend begründet ist.

Ueber die jüngst von *Blumenthal* publicirte Mittheilung, dass der *Cl. Bernard*'sche Zuckerstich Indoxylurie neben Glycosurie hervorruft — in 17 Versuchen ist dieser Erfolg zehnmal eingetreten — enthalte ich mich vorläufig jedes Urtheils, glaube indes, dass die ihr zu Grunde liegenden interessanten Beobachtungen einer quantitativen Nachprüfung bedürfen unter Berücksichtigung der normalen Schwankungen des Indicangehalts. Die letzteren können, wie *Blumenthal* selbst gefunden hat, bei einem gesunden Thiere selbst im Laufe eines einzigen Tages recht erhebliche sein und die Deutung experimenteller Eingriffe unsicher machen.

Blumenthal schliesst aus seinen Experimenten in Uebereinstimmung mit klinischen Beobachtungen an nervösen Kranken, dass es sich um eine directe Einwirkung des centralen Nervensystems auf den Stoffumsatz handelt, welche die Indoxylurie veranlasst. Dem gegenüber möchte ich auf die nahe liegende Möglichkeit hinweisen, auch die nach der Piqûre auftretende Indicanvermehrung — falls sie sich überhaupt bestätigt — auf intestinale Vorgänge zurückzuführen. Es wäre nämlich sehr denkbar, dass die Gefässerweiterung und Circulationsstörung in den Unterleibsgefässen, welche als die Folge des Zuckerstichs betrachtet wird, die Resorption des Darminhalts beeinträchtigt und durch Stauung desselben die Indolbildung begünstigt.

Ein Zusammenhang zwischen Indoxylurie und (alimentärer) Glycosurie ist übrigens bereits von *Gilbert* und *Weil* beobachtet, aber in anderer Weise gedeutet, nämlich auf eine Störung der Leberfunction bezogen worden.

Ich wende mich nunmehr zu den in grosser Zahl vorliegenden klinischen Beobachtungen, welche einen ursächlichen Zusammenhang der Indoxylurie mit Consumptions- und Inanitionskrankheiten darthun sollen, mit Krankheitsprocessen, welche zu vermehrtem Zerfall von Körpereiweiss führen. Eine eingehende Besprechung des einschlägigen Materials würde eine fast unübersehbare Aufgabe sein, die um so weniger lohnend erscheint, als für keine einzige der in diese Kategorie gehörigen Krankheiten übereinstimmende Resultate erhalten worden sind.

Der erste, dessen Beobachtungen auf vermehrte Indolbildung bei krankhaft gesteigertem Gewebsumsatz hindeuten, war *Senator*. Er fand eine offenbar von ihm auf diese Ursache bezogene Verstärkung der Indicanreaction bei fieberhaften Krankheiten (Pleuritis, Pneumonie), bei Krankheiten des Blutes (Chlorose, perniciöse Anämie, Leukämie und Pseudoleukämie), bei progressiver Lungenphthise (namentlich mit Diarrhoe und Amyloidentartung verbunden), bei multiplen Lymphomen und Lymphosarkomen, zumal in der Bauchhöhle u. s. w.

Ganz besonders hochgradige Indicanurie wurde bei Magencarcinomen beobachtet; dieselbe erschien so charakteristisch für diese Krankheit, dass sogar an ihre diagnostische Verwerthung in zweifelhaften Fällen gedacht werden konnte.

Analoge Beobachtungen wurden von anderen mitgetheilt. *Rosenstirn* fand eine beträchtliche Vermehrung des Harnindigos (50—60 Mgrm. pro

Tag) in zwei Fällen von Morb. Addisonii, das Gleiche sah *Senator*, während andere Autoren bei dieser Krankheit negative Resultate erhielten.

Von den Affectionen, die mit erhöhtem Eiweisszerfall einhergehen, ist namentlich die progressive Lungenphthise Gegenstand widersprechender Beurtheilung gewesen.

Von mehreren Seiten wurde der Indicanurie eine pathognomonische Beziehung zur Tuberculose, ja sogar eine grosse prognostische Bedeutung für dieselbe (Art. *Blumenthal*) zugeschrieben.

Hochsinger (und nach ihm *Kahane*) hielt sie für besonders charakteristisch für die Tuberculose im kindlichen Alter und betonte ausdrücklich ihre Unabhängigkeit von Darmsymptomen. Die meisten Autoren aber konnten seine Mittheilungen nicht bestätigen und sprachen der Indoxylurie jede diagnostische Bedeutung für die Kindertuberculose ab. Ueber die Ansicht von *Brieger*, dass die von ihm gefundene Indol- und Phenolvermehrung bei acuter Tuberculose zur Unterscheidung dieser Krankheit von Typhus abdominalis verwerthet werden könne, habe ich mich bereits früher (s. pag. 210) geäussert.

Denselben Widersprüchen, wie bei der Lungenphthise, begegnen wir bei den Angaben über die Beziehung der Indoxylurie zum erhöhten Eiweisszerfall bei Diabetes melitus. In einwandsfreier Weise ist jedenfalls ein derartiger Einfluss des Diabetes bisher niemals constatirt worden.

Wie man sieht, haben die klinischen Beobachtungen an Consumptionskrankheiten bisher zu einheitlichen Ergebnissen nicht geführt. Ihre Verwerthung für die Frage nach der Entstehung des Indicans wird überdies dadurch sehr erschwert, dass die im Normalzustande die Indicanausscheidung beeinflussenden Umstände nicht genügend berücksichtigt worden sind, und dass ihnen mit wenigen Ausnahmen die Controle durch die quantitative Analyse fehlte, welche bei sehr schwachem Ausfall der qualitativen Probe wohl entbehrt werden kann, bei stärkerer Reaction aber unerlässlich ist, um vor Täuschungen sicherzustellen.

Jedenfalls sind methodisch durchgeführte Untersuchungen noch in viel grösserem Umfange erforderlich, bevor eine objective Entscheidung der streitigen Frage wird herbeigeführt werden können.

Werthvolles Material in dieser Beziehung liefern namentlich die zahlreichen in der Monographie von *E. Wang* mitgetheilten quantitativen Bestimmungen, ferner die neuerdings von *H. Scholz* an Kranken der hiesigen Kliniken ausgeführten Untersuchungen (s. dessen Dissertation).

Meine persönlichen Erfahrungen, welche sich allerdings überwiegend nur auf den Ausfall der qualitativen Indicanreaction stützen, stehen durchaus im Widerspruch mit der Auffassung der Indoxylurie als einer pathologischen Stoffwechselstörung. Ich habe das Verhalten der Indicanausscheidung bei acuten und chronischen Consumptionskrankheiten bereits vor vielen Jahren, während meiner klinischen Assistententhätigkeit mit Aufmerksamkeit verfolgt und habe den Gegenstand auch späterhin nicht aus dem Auge verloren. Von einem Einflusse des Gewebszerfalles habe ich mich niemals überzeugen können. Im Besonderen möchte ich Folgendes hervorheben:

1. In sehr zahlreichen Fällen fieberhafter Erkrankungen, bei Pneumonie, Pleuritis, Polyarthritis rheumatica etc. fand ich die Indicanreaction normal oder subnormal, ausnahmsweise vielleicht ein wenig über die Norm gesteigert. Bestand eine erheblichere Vermehrung, so liess sie sich, wie

beim Typhus abdominalis, auf die Localisation der Krankheit im Darmkanal oder auf putride Processe in anderen Organen zurückführen.

In dieser Beziehung stehen meine Befunde in Uebereinstimmung mit den negativen Resultaten, welche bereits früher von *Brieger* und neuerdings von *Wang* auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen und zuletzt von *H. Scholz* mitgetheilt worden sind. Es muss hiernach ein Zusammenhang der febrilen Consumption mit vermehrter Indolbildung auf das Bestimmteste in Abrede gestellt werden.

2. Bei Anämien leichteren oder schwereren Grades mit oder ohne Abmagerung, ferner bei Chlorose und bei Leukämie habe ich mitunter eine Verstärkung der Indicanreaction beobachtet; in der Mehrzahl der Fälle hielt sich ihre Intensität innerhalb der normalen Grenzen. Die Ausnahmen lassen sich wahrscheinlich durch Störungen der Darmfunction erklären, welche auf die bei Erkrankungen des Blutes so häufigen Anomalien des Magensaftes, vielleicht auch der Darmsecrete zu beziehen sind. Besonders sei hier der von mehreren Autoren (s. pag. 205) behauptete Einfluss des Salzsäuremangels auf die Intensität der Darmfäulnis in Erinnerung gebracht.

3. In gleicher Weise ist meiner Ansicht nach das zeitweise Auftreten einer stärkeren Indoxylurie bei Neurasthenie und anderen Neurosen zu beurtheilen. Die Zahl meiner Beobachtungen auf diesem Gebiete ist keine sehr grosse, doch fanden sich unter ihnen allerdings mehrere, in welchen der Harn zeitweise eine auffallend starke Indicanreaction zeigte, ohne dass manifeste Störungen der Darmthätigkeit vorhanden waren. So ergab noch neulich die Harnuntersuchung bei einer neurasthenischen und stark abgemagerten Dame an einem Tage einen Indigogehalt von 26·3 Mgrm., der jedenfalls die bei gleicher Ernährung an gesunden Personen beobachteten Werthe übertrifft. Diesen Ausnahmefällen stehen aber viel zahlreichere mit fehlendem oder sehr geringem Indicangehalt gegenüber. Von einer directen Beziehung der Indoxylurie zu Functionsstörungen im Centralnervensystem, wie sie von *F. Blumenthal* angenommen wird, habe ich mich bisher nicht überzeugen können. Uebrigens hat bereits *Ortweiler* die Indicanausscheidung bei einer grossen Zahl von Nervenkranken untersucht und keine Abweichung von der Norm beobachtet.

4. Den von einigen Seiten behaupteten causalen Zusammenhang von Diabetes melitus und Indoxylurie muss ich ebenfalls mit Bestimmtheit bestreiten. In sehr vielen Fällen dieser Krankheit, die zu meiner Beobachtung kamen, sowohl in leichten wie in schweren, war der Indicangehalt des Harns ein minimaler; wo eine Vermehrung desselben auffiel, da liess sie sich ohne Zweifel auf den Einfluss der Diät, auf den reichlichen Fleischgenuss und den Ausschluss der Kohlenhydrate, in anderen Fällen auf Störungen der Darmfunction zurückführen. Auch die quantitativen Bestimmungen von *Wang* und *H. Scholz* lassen einen Einfluss der diabetischen Stoffwechselstörung nicht erkennen. In vier von *Scholz* untersuchten Fällen schwankte der Indicangehalt von unbestimmbaren Spuren bis 15·4 Mgrm. pro Tag.

5. In einer Beziehung stimmen meine Beobachtungen mit denen von *Senator* überein, nämlich in Betreff des relativ häufigen Vorkommens beträchtlicher Indicanvermehrung beim Magencarcinom. In sechs Fällen, welche *H. Scholz* genauer untersuchte, war dieselbe nachweisbar, während in zwei anderen Fällen die Indigowerthe des Harns 11—12 Mgrm. nicht

überstiegen. Die höchsten Werthe (90—130 Mgrm pro die) wurden in einem mit Carcin. hepat. und hochgradiger Kachexie verbundenen Falle beobachtet. Sehr instructiv für die Deutung des Befundes sind zwei Fälle, in welchen die ursprünglich niedrigen Werthe (4·3 resp. 8·8 Mgrm.) nach einem operativen Eingriff — Gastroenterostomie — sehr beträchtlich anstiegen (bis auf 35·5 resp. 46·7), ferner ein anderer (Indigo 24—63·4), in welchem die Section die Anwesenheit von Darmhelminthen ergab, endlich ein Fall, in welchem der hohe Indicangehalt (44·8 und 48 Mgrn.) nach reichlicher, durch Abführmittel herbeigeführter Defäcation auf 13·5 Mgrm. sank.

In allen diesen Fällen erkennt man einen Einfluss intestinaler Störungen.

Wenn beim Magencarcinom hochgradige Indoxylurie in der That relativ häufiger vorkommt, als bei Carcinomen anderer Organe — ausgenommen natürlich die Carcinome des Darmkanals — so liegt dies sicher nicht an stärkerer Consumption des Gesammtorganismus, sondern an localen Einwirkungen.

Wäre die begleitende Kachexie die Ursache, so müsste sie sich auch bei malignen Neubildungen geltend machen, welche in keinem Zusammenhang mit dem Darmkanal stehen. Dies war in der Mehrzahl der einschlägigen Beobachtungen von *H. Scholz* (Carcin. uteri, ovarii etc.) nicht der Fall. So betrug der Indigogehalt in einem Falle von Carcin. ovar. mit Metastasenbildung trotz der bestehenden Kachexie nur 13·2, respective 15·0 Mgrm.

Die Indoxylurie, welche das Magencarcinom, wie aus obigem hervorgeht, zwar häufig, aber nicht regelmässig begleitet, ist höchst wahrscheinlich auf Verstärkung der Fäulnisprocesse im Tract. intestinal. zu beziehen.

Wenn bei dieser Krankheit, wie bekannt, bereits im Magen bakterielle Eiweisszersetzung stattfindet, so werden die in den Darm eintretenden Massen hier um so intensiverer Fäulnis anheimfallen. Von besonderem Einfluss scheint auch in den Darm gelangendes Blut zu sein, welches sehr leicht in Fäulnis übergeht. Daher pflegt auch bei Ulcus ventriculi (mehr noch bei Duodenalgeschwüren), wie von *Senator* u. a., auch von mir selbst beobachtet worden ist, starke Indicanurie häufig vorzukommen.

Ob beim Magencarcinom die Indigobildung mehr oder weniger verstärkt ist, hängt wohl wesentlich von dem Grade des Zerfalls in dem Geschwulstgewebe und von dem Grade der Functionsstörung des Magens ab. Dass die Magenfunction bei nicht ulcerirtem Carcinom lange Zeit ungestört bleiben kann, ist eine allgemein bekannte Thatsache.

Ich komme nun zum Schluss, meine Herren, und resumire meine Ausführungen dahin, dass weder durch experimentelle Ergebnisse, noch durch klinische Beobachtungen die Abstammung des Indicans aus zerfallendem Körpereiweiss bewiesen ist. Wir kennen mit Sicherheit keine andere Quelle des Harnindigos, als die Eiweisszersetzung durch Bakterien, und sind deshalb zu der Annahme berechtigt, dass eine Verstärkung der Indicanausscheidung überall, wo wir ihr begegnen, auch wenn sie als begleitendes Symptom bei Consumptionskrankheiten auftritt, auf bakterielle Vorgänge innerhalb oder ausserhalb des Darmkanals zu beziehen ist. Die pathognomonische Bedeutung der Indoxylurie beschränkt sich auf das Gebiet der oben näher bezeichneten Krankheitsprocesse, welche durch Bakterienwirkung charakterisirt sind.

6. VORLESUNG.

Die Nothwendigkeit zahnärztlicher Schulung für den praktischen Arzt.

Von

W. D. Miller,

Berlin.

Meine Herren! Wenn ich mir in dem Folgenden erlaube, ein Ihnen ungewohntes Thema zur Sprache zu bringen, so geschieht dies mit Rücksicht darauf, dass man heutzutage weit mehr als früher geneigt ist, dem weitgehenden Einflusse, den der Zustand der Mundhöhle und der Zähne auf den Körper im Allgemeinen ausübt, eine seiner Wichtigkeit entsprechende Beachtung zu schenken. Wir müssen auch zugeben, dass das erhöhte Interesse, welches dieses Thema für sich in Anspruch nimmt, seine vollkommene Berechtigung hat, denn es spielen sich in keinem Theile des menschlichen Körpers so mannigfaltige Krankheiten und Infectionsprocesse ab, wie in der Mundhöhle. Theils sind es rein locale Erkrankungen, welche einzeln von geringer Dignität, durch die grosse Häufigkeit ihres Auftretens eine hohe Bedeutung erlangen, wie die Zahncaries, Zahngeschwüre, Eiterungsprocesse am Zahnfleischrande u. a. m.; theils sind es Theilerscheinungen von Allgemeinleiden, wie solche bei der Lues, Influenza, exanthematösen Erkrankungen etc. auftreten; theils sind es Erkrankungen, die entweder in ihren localen Aeusserungen oder in ihren Folgen zu den allergefährlichsten für den Gesammtkörper zu rechnen sind (Nekrose des Kieferknochens, Krankheiten der Lunge, des Verdauungstractus, des Auges, des Ohres, Pyämie, Septicämie etc.).

Zwischen der Mundhöhle und den anderen Theilen des menschlichen Körpers bestehen die zahlreichsten Beziehungen:

1. durch die Continuität des Schleimhautüberzuges der Mundhöhle und der Nebenhöhlen; 2. durch kranke Zahnwurzeln, die durch ihre Canäle einen Weg für Bakterien und deren Zersetzungsproducte bis in die Tiefe des Kiefers bahnen (Fig. 39), wo sie locale Erkrankungen bedingen oder, durch die Lymph- oder Blutbahn weiter geschleppt, Erkrankungen an entferntesten Theilen des Körpers hervorrufen können. Wir haben hier einen eigenartigen Zustand, wie er in keinem anderen Theile des menschlichen Körpers zum Vorschein kommt; 3. durch die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, sowie durch die Tubae Eustachii und durch die Tonsillen, welche häufig den Mundbakterien bequeme Eingangspforten bieten. Nicht weniger intim ist 4. die Beziehung der Mundhöhle zu den Lungen und insbesondere zum Verdauungtractus. Bekanntermaassen können bei heftigen Inspirationen Schleim- und Speichelpartikelchen von der Mundschleimhaut losgerissen und mit ihnen unzählige Bakterien in die Lungen hinabgeführt werden, und

wenn wir in Betracht ziehen, dass der Erreger der croupösen Pneumonie ein fast ständiger und der Tuberkelbacillus wenigstens ein zufälliger Bewohner der Mundhöhle ist, so ist die Tragweite dieser Thatsache nicht zu unterschätzen. Das fortwährende Herunterschlucken von Massen von Bakterien bei jeder Mahlzeit, besonders wenn gleichzeitig eine mangelhafte Zerkleinerung der Speisen stattfindet, zieht auch früher oder später schwere Verdauungsstörungen nach sich. Es ist ferner nicht zu übersehen, dass in der Mundhöhle eine ausgedehnte Schleimhautfläche den verschiedensten Insulten ausgesetzt wird und dass allein die Aufnahme von giftigen Stoffwechselproducten durch die Mundschleimhaut bei gänzlicher Vernachlässigung der Mundpflege zu schweren Gesundheitsstörungen führen kann. Schliesslich sind die Verbindungen der Mundhöhle mit anderen Körpertheilen durch die Nervenbahnen ausserordentlich zahlreich, und es entstehen infolgedessen bei krankhaften Zuständen der Zähne die verschiedensten theilweise sehr schweren Störungen nicht allein in der durch den Trigeminus versorgten Sphäre, sondern auch auf Reflexwegen in entfernteren Gebieten.

Fig. 39.

Querschnitt vom Unterkiefer mit cariösem Zahne. Durch den offenen Wurzelcanal dringen Bakterien leicht in die Tiefe des Kiefers.

Hieraus ergibt sich eigentlich ohneweiters die Nothwendigkeit, dass der praktische Arzt nicht mehr, wie es früher vielfach und zum Theil noch der Fall ist, die Zahnheilkunde als eine terra incognita hinstellt, mit welcher er sich gar nicht zu beschäftigen hat. Die Fälle sind viel zu häufig, wo eine genaue Kenntnis der Zahnkrankheiten und ihrer Folgen für die Diagnose und Behandlung einer allgemeinen Erkrankung erforderlich ist, und ebenso kommen in jeder ärztlichen Praxis viele Fälle von Zahnerkrankungen vor, die mit starken Schmerzen verbunden sind, bei welchen zahnärztliche Hilfe fehlt und infolgedessen der Arzt im Stande sein müsste, die erste Nothhilfe zu leisten.

Wir können die Erkrankungen, die ihren Sitz im Munde haben oder deren Erreger vom Munde aus in den Körper eindringen, in drei Kategorien theilen, und zwar in solche, die unabhängig von den Zähnen auftreten, solche, deren Entstehen an das Vorhandensein kranker Zähne gebunden ist, und solche, die zwar auch bei gesunden Zähnen auftreten können, für welche aber das durch kranke Zähne gereizte Zahnfleisch eine besondere Disposition zeigt.

Zur ersten Gruppe gehören die schweren Allgemeinerkrankungen, wie Tuberculose, Pneumonie, Diphtheritis, Cholera, Typhus, Lues, die infectiösen Anginen, manche Schleimhautaffectionen, wie Aphthen, Herpes etc. Selbst in diesen Fällen aber wird der Verlauf der Krankheit durch den Zustand der Mundhöhle und der Zähne oft nicht unwesentlich beeinflusst.

Allem Anschein nach verlieren die meisten pathogenen Bakterien unter normalen Verhältnissen im Munde bald ihre Virulenz oder sie gehen ganz zu Grunde. Ob sie aber bei entzündetem Zahnfleisch nicht eher eine geeignete Brutstätte finden, wo sie ihre Virulenz länger beibehalten und sich eventuell vermehren können, wissen wir nicht, ausgeschlossen ist diese Möglichkeit keineswegs.

Wenn wir aber von dieser Kategorie ganz absehen, so bleibt immer noch eine erschreckende Zahl von Erkrankungen und Krankheitszuständen übrig, welche lediglich an den Zähnen, resp. Zahnresten auftreten oder sich infolge von ungesunden Zahnverhältnissen ausbilden.

Diese sind:

1. Die Zahncaries.
2. Die Entzündung der Zahnpulpa (Zahnmark).
3. Die Entzündung der Wurzelhaut des Zahnes.
4. Der Alveolarabscess. Diese Erkrankungen sind durchaus werth, die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich zu lenken, zumal sie von heftigen Schmerzen begleitet sind, welche den Patienten tagelang arbeitsunfähig machen können und ausserdem die Genesung in nachtheiligster Weise beeinflussen, wenn sie in Begleitung allgemeiner Erkrankungen auftreten.
5. Periostitis und Osteomyelitis; theils sehr schwerer Natur und zuweilen mit tödtlichem Ausgange, wie viele Fälle aus der zahnärztlichen und medicinischen Literatur beweisen.
6. Nekrose des Alveolarfortsatzes und des Kieferknochens.
7. Erkrankungen der Kiefer- und Nebenhöhlen.
8. Fisteln, die sich an entfernten Theilen des Körpers, im Rachen, am Halse, an der Brust etc. entleeren können.
9. Septicämie, die keineswegs so selten von grossen Eiterherden (schweren Zahnabscessen, Periostitiden etc.) ausgehen oder sich auch nach Zahnextractionen, ja selbst nach geringfügigen Verletzungen im Munde entwickeln kann.
10. Chronische Pyämie. Ein chronischer Zahnabscess bildet unter Umständen, wie viele Fälle aus der Literatur lehren, eine unerschöpfliche Quelle von Infectionserregern, die durch die Blutbahn nach entfernten Theilen geschleppt werden können, um dort secundäre Processe hervorzurufen. Wiederholt sind hartnäckige Eiterungsprocesse an verschiedenen Theilen des Körpers durch eine Zahnbehandlung beseitigt worden und *Baker* beschreibt sogar einen Fall, wo ein Abscess der grossen Zehe von einem eitrigen Zahn ausging und durch dessen Behandlung permanent geheilt wurde.
11. Erkrankungen des Gehirns und seiner Membranen (Meningitis, Encephalitis, Gehirnabscess etc.) (vergl. *Miller*, Mikroorganismen der Mundhöhle, 2. Aufl., wo die einschlägige Literatur angegeben ist).
12. Der erschwerte Durchbruch des unteren Weisheitszahnes und seine vielen Complicationen (Periostitis, Abscessbildung, Kieferklemme).
13. Die Alveolarpyorrhoe.
14. Allerlei Verdauungsbeschwerden und aller Wahrscheinlichkeit nach auch Lungenleiden.
15. Chronische Lymphdrüsenschwellungen im Bereiche der Kiefer.
16. Angina Ludovici, Pneumokokkenabscesse.
17. Der als verdorbener Mund bezeichnete Zustand.
18. Allerlei Entzündungs- und Eiterungsprocesse am Zahnfleischrande.
19. Zahlreiche Stomatitiden (Stomatitis ulcerosa, mercurialis), Stomacace etc.
20. Actinomykose.
21. Neurosen.
22. Verlust der Stillungsfähigkeit der Mutter.

Hier ist kein Versuch gemacht worden die Liste von Erkrankungen zu erschöpfen, die in Verbindung mit kranken Zähnen beobachtet worden sind; man könnte noch eine ganze Reihe aufzählen.

Wir stellen nun die Frage: Inwiefern liegt es im Interesse des Arztes und inwiefern ist es seine Pflicht, im Interesse seiner Patienten sich gründ-

lichere Kenntnisse über die Krankheiten der Zähne und deren Behandlung zu verschaffen, als es bisher der Fall gewesen ist.

Hierzu ist von vornherein zu bemerken, dass gar nicht daran zu denken ist, dass jeder Arzt sich zum Zahnarzt ausbilden soll oder kann. Die Zahnheilkunde hat sich in den letzten Jahren in ungeahnter Weise entwickelt und erweitert und umfasst nunmehr ein so grosses und wichtiges Gebiet, dass ihre Erlernung nicht mehr wie vor 20 Jahren ein leichtes Ding ist. Dies beweist recht deutlich der Umstand, dass nunmehr an fast allen ausländischen zahnärztlichen Schulen, ganz besonders an allen amerikanischen, ein achtsemestriges Studium eingeführt worden ist.

In Deutschland hinken wir mit sechs Semestern noch nach, aber die unbedingte Nothwendigkeit eines achtsemestrigen Studiums existirt auch hier und wird hoffentlich in nicht zu ferner Zeit zu ihrem Rechte kommen.

Der Arzt, der sich in dem kurzen Zeitraum von einigen Wochen zahnärztlich ausbilden will, muss sich daher auf eine Enttäuschung gefasst machen. Kann er aber noch nach absolvirtem Staatsexamen etwa 2 Jahre zu seiner Ausbildung in der Zahnheilkunde zugeben, wie er es bei der Ausbildung in irgend einem anderen Specialfache auch thun muss, um sich dann der Ausübung der Zahnheilkunde voll und ganz zu widmen, so eröffnet sich für ihn ein Feld, das weit bessere Aussicht auf Erfolg bietet als heutzutage im Allgemeinen irgend ein anderes medicinisches Fach. Um so mehr begehrenswerth ist die Zahnheilkunde für den Arzt geworden, da nunmehr die Maturität als Vorbedingung zum Studium der Zahnheilkunde verlangt werden soll und die grosse Kluft, die bisher den Zahnarzt von dem Arzt getrennt hat, bald überbrückt sein wird.

Der verstorbene Chirurg *v. Nussbaum* hat einst gesagt: „Die Zahnheilkunde ist eine grosse und schöne Wissenschaft und so positiv, dass ich oft denke, wenn nur die ganze Chirurgie so reell wäre.“ Ganz besonders trifft diese Aussage heutzutage zu. Kaum in irgend einem anderen Zweige der Medicin ist man im Stande, Krankheiten so sicher und schnell zu beseitigen oder seinen von den furchtbarsten Schmerzen geplagten Patienten so schnell und sicher zu helfen als in der Zahnheilkunde.

Hier handelt es sich aber nicht um die vollkommene Ausbildung des Arztes zum Zahnarzt, sondern nur um die Frage, inwiefern eine nur flüchtige Einführung in das Gebiet der Zahn- und Mundkrankheiten und deren Folgen ihm bei der Ausübung seiner ärztlichen Praxis von Nutzen sein würde. Eine zahnärztliche Schulung in diesem Sinne würde sich für den Arzt nach drei verschiedenen Richtungen hin geltend machen.

I. Sie würde ihm ein wichtiges Hilfsmittel bei der Diagnose mancher Allgemeinerkrankung verschaffen, die von Localerscheinungen an den Zähnen oder der Mundschleimhaut begleitet ist.

II. Sie würde ihm Aufschluss über viele Krankheitserscheinungen geben, für welche man sonst vergeblich nach einer Ursache sucht.

III. Sie würde ihn in den Stand setzen, bei manchen acuten, besonders schmerzhaften Erkrankungen der Zähne und des Zahnfleisches, wenigstens bei bettlägerigen Patienten, Linderung zu verschaffen in den Fällen, wo der Zahnarzt nicht zur Stelle sein kann.

I.

Es gibt eine ganze Reihe von allgemeinen Erkrankungen, welche Begleiterscheinungen im Munde hervorrufen, die theils sehr charakteristisch

sind und eine wichtige Rolle in diagnostischer Beziehung spielen. Jeder Arzt ist natürlich mit der Semiologie der Zunge vertraut, die ein Wegweiser nicht nur für abnorme Gährungsprocesse im Magen, sondern auch im Munde selbst darstellt und uns ausserdem auch bei anderen Erkrankungen oft wichtige diagnostische Zeichen gibt.

Die Begleiterscheinungen der Lues an der Mundschleimhaut sind auch bekanntermaassen von ganz hervorragender diagnostischer Bedeutung und manchmal das einzige Symptom, das uns zur Feststellung der Krankheit zur Verfügung steht. Weniger bekannt ist die Thatsache, dass ein spontanes Absterben der Pulpen (Mark) der oberen Vorderzähne mit Verfärbung der Zähne (graublauer Farbe) und Auflockerung des Zahnfleisches dieser Zähne, verbunden mit Eiterung aus den Alveolen und Nekrose des Alveolarrandes den Verdacht auf Spätlues lenkt, selbst wenn keine anderen Erscheinungen dieser Erkrankung im Munde zu finden sind.

Der Speichel selbst bietet oft wichtige Anhaltspunkte zur Feststellung einer Diagnose. So finden wir eine stark vermehrte Speichelsecrection bei Einverleibung von Quecksilber, auch bei Vergiftungen mit manchen Alkaloiden, wie Muscarin, Eserin u. a., abgesehen von der vermehrten Secretion, die bei den Mundentzündungen im Allgemeinen auftritt.

Abnorme Trockenheit des Mundes ist dagegen bei Atropin-, Daturin-, Nikotin-, chronischer Morphiumvergiftung, auch bei Wurst-, Fleisch- und Fischvergiftungen, sowie bei Erkrankungen oder Innervationsstörungen der Speicheldrüsen selber, bei Depressionszuständen (Hysterie, Hypochondrie etc.) vorhanden.

Eine mehr oder weniger starke Verminderung der Speichelsecretion bis zur gänzlichen Versiegung derselben ist bei chronischen, aufzehrenden Erkrankungen, wie Diabetes, Nierenerkrankungen etc., beobachtet worden und ist als ein sehr ungünstiges prognostisches Zeichen zu betrachten.

Auch Abweichungen in der Qualität oder chemischen Zusammensetzung des Speichels bilden Momente, die für die Feststellung einer versteckten, schleichenden Erkrankung oder einer besonderen Diathese zu verwerthen sein müssten. Die Reaction des Speichels, der Gehalt an Schleim, Glykogen, Zucker, Rhodankalium, Harnsäure, Ammoniak, Chloriden, Phosphorsalzen sind zweifelsohne der Ausdruck von Vorgängen, die sich im Körper abspielen.

Leider sind bis jetzt nur wenige Versuche gemacht worden, um diese Momente praktisch zu verwerthen, und das ganze wichtige Feld der Sialosemiologie lag bis vor Kurzem ganz brach. In letzter Zeit ist es *Michaels*, ein amerikanischer Zahnarzt in Paris, gewesen, der ganz besonders auf die Wichtigkeit dieser Frage aufmerksam gemacht, und die Diagnosen, die er allein durch Untersuchung des Speichels zu stellen im Stande gewesen ist, haben wiederholt Erstaunen erregt. Wir können hier nicht näher auf diese Frage eingehen; ich verweise auf die Arbeiten von *Michaels* (Verhandlungen des III. Congrès dentaire international, Paris 1900).

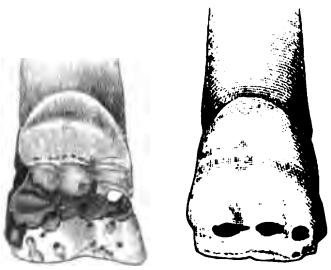
„Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches, reichliche Secretion, eigenthümlicher, weicher, gelblicher Belag, besonders an den Zähnen und auffallender Geruch", treten bei Einverleibung von Jod, Brom und ihren Salzen auf. Der Kupfersaum: purpurrother oder graugrüner Saum am Zahnfleischrande; der Bleisaum: graublaue bis schwarzblaue Farbe des Zahnfleisches, verursacht durch feinste Blei- oder Schwefelbleipartikelchen, sowie die schwarzbraune fleckenweise Verfärbung der ganzen Mundschleim-

haut bei der Argyrie sind allen gut bekannt und in der Praxis verwerthet. In der Literatur sind diese Erscheinungen besonders von *Mikulicz* und *Kümmel* (Krankheiten des Mundes) sowie *Ritter* gewürdigt worden.

Was die Theilerscheinungen an den Zähnen selber betrifft, so ist hervorzuheben, dass ein mangelhaft entwickelter Schmelz (Schmelzhypoplasie), wie er sich bei den Schneide- und Eckzähnen (Fig. 40) und bei den ersten bleibenden Molaren häufig zeigt, stets als der Ausdruck einer Nutritions- oder Gesundheitsstörung in der Zeit der Zahnbildung zu betrachten ist, also von etwa der 25. Woche des Fötallebens bis zum dritten Lebensjahre, und zwar kann es sich um schwere Erkrankungen der Mutter oder um Erkrankungen des Kindes (Masern, Scharlach, Scrophulose, Krämpfe u. s. w.) handeln.

Nehmen diese Defecte eine ganz besondere Form an (*Hutchinson*'sche Zähne) (Fig. 41) und brechen auch die Zähne frühzeitig durch, so lenken sie den Verdacht auf Lues, welcher Verdacht sich aber nur dann zur Gewissheit erhebt, wenn andere Zeichen der hereditären Lues vorhanden sind. Nach *Thibierge* kann man nur dann von *Hutchinson*'schen Zähnen reden, wenn die folgenden Merkmale vorhanden sind: Sitz der Läsionen an den oberen, mittleren Schneidezähnen, Verschmälerung des Zahnhalses, Convergenz der Zahnachsen und halbmondförmige Ausschnitte des freien Zahnrandes (*Löffler*). Es darf auch nicht übersehen werden,

Fig. 40.



Hypoplasie des Schmelzes.

Fig. 41.

Hutchinson'sche Zähne. Nach *Smale* und *Colyer*.

dass diese Merkmale in den meisten Fällen von hereditärer Syphilis fehlen und dass auf der anderen Seite rhachitische Kinder Anomalien der Zahnbildung oft aufweisen, die die grösste Aehnlichkeit mit den sogenannten syphilitischen Zähnen besitzen.

Auch die Maul- und Klauenseuche, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, die exanthematösen Krankheiten und Hauterkrankungen haben ihre Begleiterscheinungen im Munde.

Bei hartnäckigen Ulcerationen des Zahnfleischrandes und Abstossung der Epitheldecke der ganzen Mundschleimhaut, die bei sorgfältigster Behandlung der Zähne und des Mundes nicht weichen, wird die Aufmerksamkeit auf Pemphigus gelenkt und man darf nicht versäumen, die ganze Körperoberfläche auf Erscheinungen der Pemphiguskrankheit zu untersuchen.

Stark verspäteter Durchbruch der Zähne kommt in Verbindung mit Rhachitis vor. Frühzeitige Lockerung der Zähne und Eiterung aus dem Zahnfache (bei Kindern von 9—15 Jahren) deutet ebenfalls auf Rhachitis mit oder ohne Complication mit Scrophulose. Lockerung und Ausfall der Zähne bei Erwachsenen steht auch häufig in Verbindung mit Allgemeinerkrankungen, wie Anämie, Diabetes, Gicht, Lues, nervösen Störungen etc.

II.

Noch wichtiger als die Kenntnis derjenigen Erkrankungen des Mundes, die in Begleitung von allgemeinen Erkrankungen, also secundär auftreten,

ist die Kenntnis der vielen localen und allgemeinen Störungen, die ihre Ursache in einem vernachlässigten Zustande der Zähne finden.

Es ist hier nicht der Platz und es würde auch zu weit führen, wenn wir auf alle oben genannten, von den Zähnen ausgehenden Erkrankungen ausführlich eingehen wollten, wir müssen uns mit einer nur flüchtigen Besprechung der wichtigsten unter ihnen begnügen.

Die unter 1—5 bezeichneten Erkrankungen sind sicher allen Aerzten zur Beobachtung gekommen, obwohl die Rolle der Zähne bei krankhaften Processen an den Kiefern selbst von den Chirurgen nicht immer genügend gewürdigt wird, und mancher Zahnarzt kann von Fällen berichten, wo er durch eine Zahnbehandlung eine in Aussicht genommene grössere chirurgische Operation (Resection) unnöthig machte.

In Bezug auf die Möglichkeit eines letalen Ausganges bei Zahnkrankheiten sei nur bemerkt, dass viele Todesfälle in der medicinischen und zahnärztlichen Literatur erwähnt sind. Eine Zusammenstellung der meisten bis 1889 beschriebenen Fälle findet sich in der 2. Auflage meines Buches „Mikroorganismen der Mundhöhle".

Die Beziehungen der Zähne zu Erkrankungen der Kieferhöhle (Empyeme) sind allgemein bekannt. Dagegen wird die Thatsache, dass auch die Stirnhöhle durch kranke Zähne in Mitleidenschaft gezogen werden kann, allzuwenig gewürdigt. Insbesondere hat *Wilson* (Dental Review, Nr. 8, 1890) auf die Leichtigkeit aufmerksam gemacht, mit welcher pathogene Processe im Oberkiefer sich durch die Kiefer-, respective Nasenhöhle auf die Zellen des Siebbeines und auf die Stirnhöhle fortpflanzen können. Er berichtet über eine Anzahl Fälle, wo ein fauler Geruch aus dem Munde und der Nase, ein fortwährender Ausfluss aus der Nase, Kopfschmerzen, sinkende Gesundheit etc. auf diese Weise zu erklären waren und durch die Behandlung der Zähne beseitigt wurden.

Bei chronischen Fisteln am Halse, an der Brust, in der Achselhöhle, die keiner Behandlung zugänglich sind, müssen die Zähne der entsprechenden Kieferhälfte genau untersucht werden, denn selbst bei intacter Zahnkrone kann eine todte Pulpa vorliegen, welche einen steten Infectionsherd bildet.

Septicämie ist glücklicherweise keine häufige Folge von Zahnkrankheiten, doch würde man ohne grosse Schwierigkeit viele solcher Fälle in der zahnärztlichen und medicinischen Literatur finden können, obwohl ohne Zweifel viele Fälle von Septicämie, von den Zähnen ausgehend, nicht auf ihre richtige Ursache zurückgeführt werden. Sie entwickelt sich im Anschluss an schwere Zahngeschwüre, Periostitiden etc., stellt sich aber auch zuweilen nach Zahnextraction ein und schliesslich sind mehrere Fälle vorgekommen, wo Septicämie durch Ritzen der Finger an scharfen Zähnen, durch Bisse u. s. w. verursacht wurde.

Ein noch grösseres Interesse bieten die Fälle von chronischer Pyämie, von den Zähnen ausgehend.

Erkrankungen der Hirnhäute und des Gehirns selbst gehören nicht zu den seltensten Ausgängen der Zahncaries (vergl. „Mikroorganismen der Mundhöhle", 2. Aufl. pag. 344).

Jeder Arzt hat wiederholt Gelegenheit gehabt, diejenigen Beschwerden zu beobachten, welche bei dem erschwerten Durchbruch des unteren Weisheitszahnes auftreten. Dieser Zahn ist häufig stark nach vorn geneigt und stösst daher beim Durchbruch gegen die hintere Fläche des zweiten Molaren oder er sitzt zwischen dem zweiten Molaren und dem aufsteigenden

Ast des Unterkiefers eingekeilt. In beiden Fällen kann er bis dicht unter die Mundschleimhaut vordringen oder es gelingt ihm mit einem Höcker, eventuell auch mit allen Höckern das Zahnfleisch zu durchbohren. In dieser Lage kann er nun monate- und selbst jahrelang bleiben und einen beständigen Reiz auf die umliegenden Weichtheile ausüben. Ausserdem setzen sich Speisetheilchen unter dem losen Zahnfleischlappen fest und gehen dort in Gährung, respective in Fäulnis über. Das gereizte Gewebe bildet einen Ansiedelungsort für Bakterien, welche, dem Verlaufe der Wurzelhaut folgend, bis in die Tiefe des Kiefers vordringen können. Das Zahnfleisch befindet sich beständig in einem Zustande der Reizung oder Entzündung, welche bei jeder geringfügigen Veranlassung, Erkältung u. s. w., oder ohne jede nachweisbare directe Ursache einen unangenehmen Charakter annehmen kann. Zunächst schwillt das Zahnfleisch in der nächsten Umgebung des Zahnes an, es wird dann beim Schliessen des Mundes von dem oberen Weisheitszahn getroffen, wodurch der Reiz wesentlich erhöht wird. Diese Erscheinungen bleiben dann nicht immer localisirt, sie pflanzen sich vielmehr oft auf das Zahnfleisch und die Wurzelhaut der übrigen Molaren und auch Prämolaren oder auch auf die Rachengebilde fort. Es entstehen heftige Halsschmerzen, Schlingbeschwerden und im schlimmsten Falle Asphyxie mit tödtlichem Ausgange. In anderen Fällen bahnt sich die Entzündung einen Weg die hintere Zahnwurzel entlang in die Tiefe des Kiefers. Es kann dann Abscessbildung eventuell mit Durchbruch des Eiters nach aussen, schwere Periostitis, Kieferklemme und im schlimmsten Falle Tod durch Sepsis oder Meningitis folgen.

Die Behandlung besteht in gründlicher Fortspülung aller Speisetheilchen, die sich unter dem die Zahnkrone bedeckenden Zahnfleischlappen festgesetzt haben, Bepinselung mit Tinctura Jodi und Tinctura Aconiti zu gleichen Theilen, Aufstreuung von Tannin, pulverisirtem Alaun oder anderen stark adstringirenden Substanzen, antiseptischen Gurgelungen, eventuell Abtrennung des Zahnfleichlappens mit einer scharfen Lancette. Diese soll nur nach vorheriger Reinigung des Gebietes geschehen. Denn bereits *Tulpius* beobachtete einen Todesfall durch Infection nach Ausführung dieser Operation an einem Amsterdamer Arzt. Unter allen Umständen rechtzeitige Ueberweisung solcher Patienten an den Zahnarzt zur genauen Controle und eventuellen Extraction des dritten Molaren oder des zweiten, wo die des dritten mit zu grossen Schwierigkeiten verbunden ist.

Die Alveolarpyorrhoea ist diejenige Erkrankung, welcher nächst der Zahncaries die meisten Zähne zum Opfer fallen, und im vorgeschrittenen Alter macht die Krankheit der Zahncaries erfolgreiche Concurrenz.

Es sind ganz besonders Personen, die wenig an Zahncaries leiden, welche durch die Alveolarpyorrhoea einen Zahn nach dem anderen verlieren, bis nur noch wenige lose Zähne im Munde übrig bleiben oder bis sie völlig zahnlos sind. Die meisten Aerzte dürfen wohl mit den Erscheinungen der Alveolarpyorrhoea gut vertraut sein und wir brauchen daher nicht allzu ausführlich darauf einzugehen. Die Krankheit erscheint zunächst in Form einer Entzündung des Zahnfleischrandes, die nichts Charakteristisches bietet. Später lockert sich das Zahnfleisch am Zahnhalse, es bildet sich eine Tasche, in welcher nicht nur der Eiter stagnirt, sondern auch Speisereste sich festsetzen, wodurch der Zustand verschlimmert wird.

Bei Druck auf das Zahnfleisch quillt im frühesten Stadium wenig, später mehr Eiter hervor. Das Zahnfleisch zieht sich in dem einen Falle zurück, im anderen schwillt es an und erscheint dunkel- bis bläulichroth.

Die Zähne werden durch die fortschreitende Vereiterung der Wurzelhaut und der Alveole immer lockerer und fallen schliesslich spontan heraus. Die Zeit, die zwischen dem ersten Erscheinen der Krankheit und dem gänzlichen Verlust des Zahnes vergeht, ist sehr verschieden. Einmal verläuft die Krankheit acut und kann bereits in sechs Wochen zum Verlust der Zähne geführt haben; im anderen Falle nimmt sie einen sehr chronischen Verlauf, und es vergehen viele Jahre. bis die Zähne so weit gelockert sind, dass sie aus der Alveole herausfallen oder mit den Fingern entfernt werden können. Schmerzen sind im Beginn der Erkrankung meist gar nicht vorhanden, und selbst in dem vorgeschrittenen Stadium verursachen die Vorderzähne in der Regel nur dann Beschwerden, wenn sie bereits so stark gelockert sind, dass sie dem Drucke des Kauens nicht mehr Widerstand leisten können.

Bei den Backenzähnen dagegen ist die Erkrankung oft mit quälenden Schmerzen verbunden, welche besonders gesteigert werden, wenn die Zahnfleischtaschen mit gährenden Speiseresten vollgestopft sind. In manchen Fällen treten starke Verschiebungen der Zähne ein, wodurch sehr hässliche Entstellungen des Mundes entstehen. Der allmähliche Verlust der Zähne, die mangelhafte Kaufähigkeit, die Entstellung des Mundes und das fortwährende Herunterschlucken von Mengen von Bakterien und Eiter, alle diese Umstände haben eine äusserst deletäre Wirkung auf die Gesundheit und nicht selten auch auf das Gemüth des betreffenden Patienten.

Aetiologisch spielt eine ganze Reihe von Factoren eine mehr oder weniger wichtige Rolle. Zunächst sind es die Allgemeinerkrankungen oder Diathesen (Anämie, Chlorose, Rheumatismus, Gicht, Rhachitis, Scrophulose, Lues, Diabetes, Tuberculose u. s. w., sowie nervöse Störungen), die eine besondere Prädisposition für die Krankheit abgeben, ohne welche dieselbe überhaupt nicht oder nur selten zum Ausbruch kommt. Sodann kommen locale Reize jeder Art hinzu, insbesondere Zahnsteinablagerungen, die mit seltenen Ausnahmen, nach manchen Autoren immer die excitirende Ursache bilden, auch unregelmässige Zahnstellung, Ueberbelastung einzelner Zähne bei der Kauthätigkeit, das fortwährende Haften von Speiseresten in den Zwischenräumen der Zähne etc. Schliesslich findet man constant verschiedene Gährungs- sowie eitererregende Bakterienarten bei der Alveolarpyorrhoe, ohne dass es aber bisher möglich war, irgend eine besondere Art, die man als specifisch bezeichnen könnte, zu isoliren.

Die Disposition zur Alveolarpyorrhoea ist erblich, dagegen ist die Krankheit selbst nicht übertragbar oder nur höchstens dann, wenn eine besondere Prädisposition dafür vorhanden ist; aber auch in diesem Falle nicht im eigentlichen Sinne, denn es gibt, wie erwähnt, kein specifisches Bakterium, sondern die bei der Erkrankung vorhandenen Bakterien finden sich in jedem Munde vor. Gegen Uebertragung etwa von einem Mitgliede einer Familie auf ein anderes sind daher keine Vorsichtsmaassregeln nothwendig. Die Behandlung der Erkrankung muss sich zunächst gegen die prädisponirenden Ursachen (Gicht, Diabetes, Lues, Anämie, Neurasthenie etc.) richten, falls eine solche festgestellt werden kann. Zu gleicher Zeit muss stets eine locale Behandlung eingeleitet werden. Diese besteht in gründlicher Reinigung der Zähne und besonders der Zahnwurzeln, wobei ein grosses Verständnis, Erfahrung und geeignete Instrumente erforderlich sind, weshalb sie nur von einem geübten Zahnarzt ausgeführt werden kann. Wegen Behandlung damit verbundener Schmerzen siehe unten.

Dass allerlei Verdauungsbeschwerden als Folge eines verwahrlosten Zustandes der Zähne entstehen können und müssen, werden wohl wenige den Muth haben zu bestreiten, obwohl man gern auf solche Greise aufmerksam macht, die trotz des gänzlichen Mangels an Zähnen ein hohes Alter erreicht haben und sich einer verhältnismässig guten Gesundheit erfreuen. Jeder hat aber auch Leute genug gesehen, die einen Arm, ein Bein, ein Auge oder gar beide verloren und es doch ebensowohl zu einem hohen Alter gebracht hatten. Es würde aber keinem einfallen, deswegen für die Nutzlosigkeit dieser Glieder, resp. Organe zu plaidiren. Die Zahnlosigkeit ist aber keineswegs der Uebel grösstes; viel verderblicher in seiner Wirkung und Folgen ist das Zahnloswerden. Die vielen Zahnschmerzen, die Abscesse, Zahnfleischentzündungen, Knochenhautentzündungen, ganz abgesehen von den nicht selten auftretenden Nekrosen, Empyemen etc., um nicht von noch schlimmeren Folgen zu sprechen, die jeder durchmachen muss, bevor er den zahnlosen Zustand erreicht, zusammen mit der Unmöglichkeit, auf den schmerzhaften Zahnstummeln zu kauen: dies alles verfehlt nie, mit der Zeit den nachtheiligsten Einfluss auf die allgemeine Gesundheit auszuüben.

Lymphdrüsenschwellungen im Bereiche des Kiefers und des Halses gehören zu den häufigsten, durch ungesunde Mundverhältnisse bedingten Erscheinungen. Fäulnisprocesse am Zahnfleisch, ganz besonders häufig aber putride Zahnpulpen, in welchen Ptomaine in verhältnismässig grossen Mengen aufgespeichert werden, verursachen Lymphdrüsenschwellungen, und mancher Arzt wird an sich selbst die Beobachtung gemacht haben, dass die Wurzelhautentzündung eines unteren Molaren gewöhnlich von einer Lymphdrüsenschwellung begleitet ist. Bei längerem Bestehen von putriden Zähnen oder Zahnwurzeln kann die Schwellung chronisch werden. Besonders häufig sah man Lymphdrüsenschwellungen bei Kindern, die mit cariösen Zähnen behaftet waren, und *Odenthal* beobachtete sie bei nicht weniger als 99% aller Kinder, welche kranke Zähne hatten. Ein Zahn bildet aber erst dann eine Bildungsstätte für Ptomaine im beträchtlichen Maasse, wenn die Zahnpulpa abgestorben und in Fäulnis übergegangen ist. Die Behandlung besteht in der Desinfection und Ausfüllung des Wurzelcanals und der cariösen Höhle oder, wenn man kurz verfahren will, in der Extraction des Zahnes.

Bei jener als Angina Ludovici bezeichneten schweren Erkrankung finden die Mikroorganismen bekanntlich ihren Eingang durch kleine Verletzungen oder Unterbrechungen der Continuität der Schleimhaut, durch die Tonsillen, durch die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, besonders aber auch durch cariöse Zähne oder durch Eingangspforten, welche durch cariöse Zähne geschaffen werden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass selbst die normale und unverletzte Mundschleimhaut durch den beständigen Contact mit Bakterien und deren Stoffwechselproducten in ihrer Eigenschaft stark beeinträchtigt und dadurch der gesammte Organismus in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Die Geschmacksempfindung wird dadurch herabgesetzt, der Appetit verdorben, mit anderen Worten, ein Zustand des Mundes hervorgerufen, welcher dem verdorbenen Magen entspricht. Schon im Jahre 1756 hatte *Pfaff* die Bedeutung der Fäulnisvorgänge im Munde erkannt. „Es ist aber doch nothwendig, die tartarische Materie wegzunehmen, weil sich an selbige als an einen schweren Körper, täglich mehr Schleim anhänget, welcher dabei nach und nach faulet, das Zahnfleisch anfrisset oder auch wohl von den

Zähnen abtreibet, daher die Zähne wackelnd werden und ein sehr unangenehmer Geruch aus dem Munde entsteht, welcher ganz fälschlich öfters dem unschuldigen Magen zugeschrieben wird."

v. Kaczorowski (Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 33—35) hat sich ausführlich mit dieser Frage beschäftigt und eine ganze Reihe von Fällen angegeben, wo Magenstörungen durch eine Säuberung der Mundhöhle in kürzester Zeit gänzlich beseitigt wurden.

Hiermit soll diese Frage nun von Neuem angeregt werden, da sie die ihr gebührende Würdigung bisher nicht gefunden hat.

Allerlei entzündliche und Eiterungsprocesse am Zahnfleischrande, die meist von mehr oder weniger starken Entzündungen der Wurzelhaut, oft auch von heftigen Zahnschmerzen begleitet sind, können durch Zahnsteinablagerungen, eingekeilte Speisereste, abgestockte Zähne u. s. w. veranlasst und beständig unterhalten werden. Diese Zustände können die Kauthätigkeit beträchtlich behindern, sie bleiben aber bei sonst gesunden Individuen meist auf den Zahnfleischrand beschränkt. Wo aber eine allgemeine Prädisposition vorhanden ist, also überall wo die Widerstandsfähigkeit aus irgend einem Grunde herabgesetzt worden ist, können sich schwere Entzündungsprocesse der Mundschleimhaut anreihen.

In wie hohem Grade die verschiedensten Stomatitiden, selbst wenn sie nur als Theilerscheinungen von allgemeinen Erkrankungen auftreten, durch den Zustand der Zähne beeinflusst werden, ist wohl allgemein bekannt. Die Stomacace ist stets an das Vorhandensein von Zähnen gebunden. Die Stomatitis ulcerosa entwickelt sich ebenfalls meist nur bei mehr oder weniger vernachlässigter Mundpflege (Zahnsteinanhäufungen, scharfen Zahnkanten, grossen Höhlen zwischen den Zähnen u. s. w.) und selbst die Stomatitis mercurialis bleibt gänzlich aus oder tritt in viel leichterer Form auf, wenn der Quecksilberbehandlung eine gründliche Zahnreinigung vorangegangen ist.

Die Bedeutung der Mundhöhle als Eingangspforte des Strahlenpilzes ist von verschiedenen Autoren gewürdigt worden (vergl. *Miller*, Mikroorganismen der Mundhöhle, 2. Aufl., pag. 403).

Die Auffassung der meisten Beobachter geht dahin, dass actinomykotische Infectionen der Unterkiefer- und Halsregionen durch Ansiedlung des Strahlenpilzes in cariösen Zähnen oder deren Umgebung herbeigeführt werden.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die dentalen Neurosen, nicht nur wegen ihrer Häufigkeit und Mannigfaltigkeit, sondern auch wegen der weitgehenden Beziehungen, welche sie zu Nervengebieten ausserhalb der Sphäre des N. trigeminus bekommen können.

Naturgemäss werden diese Neurosen weitaus am häufigsten im Bereiche der sensiblen Nerven zum Ausdruck kommen, jedoch sind Störungen im Bereiche motorischer, secretorischer, vasomotorischer und sensorieller Nerven über den Rahmen des Trigeminus hinaus keine Seltenheit. Wir sehen dabei ganz ab von dem grossen Heer der Erkrankungen, welche durch Fortleitung substantieller pathologischer Processe, von Entzündung und Eiterung, in der Nachbarschaft der Kiefer entstehen können, auch wenn sie sich in der Form von Neurosen präsentiren.

Die Zähne werden vom Trigeminus innervirt, diejenigen des Oberkiefers vom zweiten, die des Unterkiefers vom dritten Aste desselben, und es ist naheliegend, dass die häufigste Form einer dentalen Neurose sich zunächst in der Hyperästhesie desjenigen Trigeminusastes äussert, in dessen

Bereich der veranlassende kranke Zahn liegt, d. h. also in Neuralgie des zweiten, bezw. dritten Astes. Darauf braucht sie aber keineswegs beschränkt zu bleiben, sondern es ist eine tägliche Beobachtung, dass der Schmerz durch Irradiation von dem einen auf den anderen Trigeminusast sich ausbreiten kann, vom zweiten auf den dritten oder umgekehrt, nicht selten in der Weise, dass er „überspringt", d. h. sich an einer Stelle localisirt, die von dem Orte seiner Entstehung mehr oder weniger weit abliegen und dadurch der diagnostischen Beurtheilung des Falles Schwierigkeiten bereiten kann. In gleicher Weise sind Irradiationen aus dem zweiten und dritten in den ersten Ast des Trigeminus ein recht gewöhnliches Vorkommnis. Beachtenswerth ist, dass diese Ausstrahlungen fast ausnahmslos in der betreffenden Seite sich halten, nicht von der einen auf die andere über die Mittellinie hinaus übergehen. Solche Neuralgien brauchen nun bekanntlich keineswegs im Bereiche der peripheren Verbreitung des Trigeminus ihren Ursprung zu haben, sie können im centralen Theile seiner Aeste oder gar intracraniell entstehen und nun durch excentrische Projection peripher hervortreten und sich selbst an ganz bestimmten Stellen localisiren, etwa an einzelnen Zähnen, so dass dadurch die Möglichkeit einer Täuschung über die Aetiologie und Therapie gegeben ist. Und in der That sind die Fälle gar nicht selten, wo man in Verkennung der Ursachen einer Trigeminusneuralgie einen Zahn nach dem andern geopfert hat mit dem Resultat, dass das Leiden nicht nur nicht beseitigt, sondern verschlimmert wurde.

Will man sich über die Trigeminusneuralgie und die Vielgestaltigkeit ihrer Aetiologie eine zutreffende Vorstellung machen, so muss man sich vergegenwärtigen, wie breit die periphere Verzweigung des Nerven ist und wie viele seiner Zweige durch lange und enge Knochencanäle gehen. Jeder einzelne Punkt des Stammes oder der Aeste, jeder Punkt in der Endausbreitung, welche ja äusseren Insulten in so hohem Maasse zugänglich ist, kann die Ausgangsstelle für eine Neuralgie sein, die Schmerzen können am Orte ihrer Veranlassung oder an irgend einer anderen Stelle localisirt sein, sie können ausstrahlen durch einen oder mehrere Aeste, ja durch das ganze grosse Gebiet des Trigeminus.

Nehmen wir hinzu, dass das Leiden auf Grund anderweitiger allgemeiner Erkrankungen oder Diathesen, wie Anämie, Chlorose, Lues, Neurasthenie, Hysterie, Malaria, Gicht oder chronische Obstipation, sich entwickeln kann, welche Fülle von ätiologischen Möglichkeiten haben wir dann und — welche diagnostischen Schwierigkeiten.

Zum Glück, möchte man sagen, nehmen die Zähne als Ausgangspunkt des Leidens einen bevorzugten Platz ein, denn gelingt es uns, in ihnen die Veranlassung zu entdecken, so ist auch die Heilung gesichert. Eine typische Ursache für die Entstehung einer Neuralgie ist constanter Druck auf einen Nerven und gerade diese Möglichkeit ist bei pathologischen Processen an den Zähnen und in den Kiefern so häufig gegeben infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse. Die Zahnpulpa sowie die Wurzelhaut sind als äusserst nervenreiche Gewebe von harten unnachgiebigen Wänden begrenzt. Acute Entzündungen dieser Gewebe können zwar auch ausstrahlende Schmerzen von ausgesprochen neuralgischem Charakter veranlassen, jedoch stehen die localen Erscheinungen meist im Vordergrund oder sie haben es wenigstens in der vorhergehenden Zeit gethan, so dass der Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten erwachsen.

Andererseits kann eine freiliegende Zahnpulpa zuweilen auch Reflexschmerzen hervorrufen ohne besondere locale Beschwerden, sowie ich z. B.

wiederholt Schmerzen im Unterkiefer an einer zahnlosen Stelle auftreten sah, als deren Ursache eine freiliegende Pulpa in einem Zahn des Oberkiefers gefunden wurde. Doch dürfte auch hier einige Erfahrung, genaue Beobachtung und Sondirung der Zahnreihen die Ursache leicht aufdecken. Viel schwieriger aber liegen die Verhältnisse, wenn jener typische Druckreiz die Ursache für eine Trigeminusneuralgie ist und, ohne localisirte Schmerzen zu machen, zu schweren Irradiationen durch die Bahnen des Trigeminus führt. In der Zahnpulpa können durch verhältnismässig geringe äussere Anlässe chronische Reize entstehen, welche häufig zur Bildung sogenannter Dentikel, harter structurirter Kalkkörper führen, die Wurzelhaut kann unter der Wirkung chronischer, wenn auch gelinder Reize zu Verdickungen des Wurzelcementes führen und in beiden Fällen vermögen solche Neubildungen dauernden Druck auf die Nerven dieser weichen Zahngewebe auszuüben und dann können der Diagnose ganz erhebliche Schwierigkeiten erwachsen. Die Schmerzen sind in ihrem Charakter ausserordentlich verschieden, nicht nur in Bezug auf Intensität und Extensität, sondern auch in Bezug auf die Veranlassung der Anfälle. Sie strahlen aus durch die ganzen Zahnreihen und Kieferknochen, durch die Schläfen und den Hinterkopf, treten auf an Auge und Ohr, führen zu diffusen Kopfschmerzen, besonders dann, wenn gleichzeitig anderweitige allgemeine Störungen des Verdauungstractus oder im Bereiche der Geschlechtssphäre vorliegen, können paroxysmenweise mit solcher Heftigkeit auftreten, dass sie von Ohnmachtsanfällen begleitet sind. Je länger eine Neuralgie besteht, um so weitere Kreise kann sie ziehen und die Reflexerscheinungen können in entfernteren Theilen des Körpers, in Schulter oder Armen hervortreten, ja es sind Fälle beobachtet worden, wo Trigeminusneuralgien, welche jahrelang bestanden, reflectorisch die ganze betreffende Körperseite in Mitleidenschaft zogen und allen therapeutischen Mitteln trotzten, bis sie endlich durch die Entfernung des veranlassenden Zahns zum Verschwinden gebracht wurden. Die diagnostischen Schwierigkeiten werden naturgemäss immer grösser, je länger das Leiden besteht. Während zu Beginn die Schmerzen vielleicht noch zeitweilig localisirt sind, kann das allmählich ganz aufhören. Während in der Anfangszeit bestimmte Reize durch den veranlassenden Zahn die Schmerzanfälle auslösen, können diese sich mit der Zeit auch ohne nachweisbare Ursache oder spontan einstellen.

Fassen wir diejenigen pathologischen Zustände an den Zähnen zusammen, welche Ursache und Ausgangspunkt für eine Trigeminus-Neuralgie sein können, so sind es folgende:

1. Chronische Erkrankung von Zahnpulpen unter grossen Füllungen. Solche verdächtigen Zähne müssen sorgfältig durch die üblichen diagnostischen Mittel (Bestrahlung mit Wasser von verschiedener Temperatur, Anwendung des elektrischen Stromes etc.) auf den Zustand der Pulpa und der Wurzelhaut untersucht, eventuell muss die Füllung zu diesem Zweck entfernt werden.

2. Alle jene Fälle von chronischer Hyperästhesie, welche hervorgerufen wird durch langdauernde oder häufig sich wiederholende Insulte auf freiliegenden Zahnbeinflächen, wie sie gegeben sind durch frei liegende Zahnhälse, tief gehende Schlifflächen bei abgekauten Zähnen, sogenannte keilförmige Defecte. Fracturflächen oder chronische Caries. Da die normale schützende Decke von Schmelz, bezw. Zahnfleisch fehlt, so können mechanische, chemische, thermische oder bakteritische Insulte durch das Zahnbein der Pulpa zugeleitet werden. Dass dabei allgemeine Sensibilität

oder neuropathische Disposition wie bei jeder Neuralgie eine sehr begünstigende Rolle spielt, liegt auf der Hand.

3. Dentikel in der Pulpa, welche sich nicht nur bei Zähnen der vorgenannten Art, sondern auch in äusserlich ganz intacten Zähnen bilden können. Hier liegen oft die allergrössten diagnostischen Schwierigkeiten vor, weil es ganz unmöglich sein kann, die Anwesenheit solcher Neubildungen festzustellen. Freilich haben wir in dem Röntgen-Verfahren ein Hilfsmittel bekommen, welches für diagnostische Zwecke in der Zahnpathologie von grösstem Werth sein kann (Fig. 42—44); es gelingt in vielen Fällen recht gut, im Röntgen-Bilde Dentikel zum Vorschein zu bringen (Fig. 43). Freilich gehören gute Apparate und eine gute Schulung dazu. Sind Dentikel in einem verdächtigen Zahn aufgefunden worden oder haben wir Veranlassung, per exclusionem auf ihre Anwesenheit zu schliessen, so würde freilich erst Anbohrung des Zahnes und Abtödtung der Pulpa den nachträglichen Beweis für die Thäterschaft des Zahns erbringen.

4. Verdickungen der Zahnwurzel, Excementosis, zu deren sicherem Nachweis ebenfalls kein anderes Mittel führen kann als die Radiographie

Fig. 42.

Blinder Abscess an der Wurzelspitze. (Nach der Röntgen-Aufnahme.)

Fig. 43.

Verpappung in der Zahnpulpa. (Nach der Röntgen-Aufnahme.)

Fig. 44.

Verdickung einer Zahnwurzel durch Excementosis. (Nach einer Röntgen-Aufnahme.)

(Fig. 44). Die Extraction eines solchen Zahnes wäre das einzige therapeutische Mittel und sie ist bei der Schwere des Leidens auch dann oft gerechtfertigt, wenn nur die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges besteht.

5. Retinirte Zähne, d. h. solche Zähne, welche wohl zur normalen Entwicklung, aber nicht zum Durchbruch gekommen sind, sondern dauernd im Kiefer zurückgehalten werden. Auf ihre Anwesenheit kann das Fehlen in der Zahnreihe den Rückschluss noch nicht gestatten, da fehlende Zähne entweder zu früherer Zeit extrahirt oder gar nicht gebildet sein können, und auch hier entscheidet die Röntgen-Aufnahme.

Mit diesen genannten Momenten ist aber die Möglichkeit des dentalen Ursprungs einer Trigeminus-Neuralgie noch lange nicht erschöpft. Resorptionsvorgänge an der Wurzelspitze bei chronischen Reizzuständen der Wurzelhaut, Alveolarpyorrhoe, inplantirte Zähne, Zähne ohne Antagonisten, Ueberlastung einzelner Zähne durch den Kaudruck, versteckte krankhafte Processe an der Wurzelspitze, wie chronische blinde Abscesse (Fig. 42) oder Cysten, ferner Ansammlung von Zahnstein, Druck auf das Zahnfleisch, die Wurzelhaut oder das Kieferperiost durch eingepresste Speisetheile, schlecht ausgeführte Zahnfüllungen oder Fremdkörper aller Art können ebenso viele Momente für andauernde Reize abgeben, aus denen neuralgische Schmerzen sich entwickeln.

Im Vergleiche zu der Hyperästhesie im Gebiete derjenigen Trigeminusäste, welche die Zähne versorgen, ist die Anästhesie unter den dentalen Neurosen eine verhältnismässig seltene Erscheinung.

Häufiger schon kommen reflectorische Störungen im Bereiche der motorischen Nerven in der Form von Spasmen und Lähmungen zu Stande, und zwar nicht nur im Gebiete des Trigeminus selbst (Trismus), sondern auch im Gebiete des Facialis (Zuckungen der Gesichtsmuskeln), ja selbst des Plexus cervicalis und brachialis.

Flagg will in wiederholten Fällen Lähmungen des Gesichtes, der Hand und des Armes, sowie auch epileptische Anfälle bei Excementosis beobachtet und vollkommene Heilung durch Extraction der betreffenden Zähne erzielt haben.

Im Gebiete des Auges sind Neurosen als Folge von Zahnerkrankungen recht häufig beobachtet worden, wie zahlreiche Mittheilungen in der Literatur beweisen, und zwar sowohl im Bereiche der sensiblen, bezw. sensoriellen Nerven (Neuralgie, Asthenopie, Amblyopie und Amaurose, Anästhesie mit consecutiver Conjunctivitis und Keratitis), als auch der motorischen (Mydriasis, Blepharospasmus, Strabismus, Ptosis), ganz abgesehen von denjenigen Augenerkrankungen, welche als Folge der Fortleitung von Entzündung und Eiterung mit dentalem Ursprung beobachtet werden. Hier mögen einige Beispiele Erwähnung finden:

Ein Knabe von 11 Jahren fand sich beim Erwachen auf beiden Augen total erblindet, obwohl er vorher keinerlei Affection der Augen gehabt hatte. Behandlung während eines Monats war resultatlos. Untersuchung der Zähne ergab sehr gedrängte Stellung derselben; es wurden zwei bleibende und vier Milchmolaren entfernt. An demselben Abend konnte der Knabe Licht und Dunkel unterscheiden, am nächsten Tage erkannte er Gegenstände und in zehn Tagen war er vollständig geheilt.

Ein Bauer litt an totaler Blindheit des rechten Auges, welche sich plötzlich ohne jeden Vorläufer eingestellt hatte. Behandlung blieb erfolglos. Bei der Munduntersuchung fand man im rechten Oberkiefer einen stark cariösen zweiten Molaren, welcher extrahirt wurde. Nach zwei Tagen konnte Patient bereits Gegenstände wahrnehmen, wenn auch undeutlich, und nach wenigen weiteren Tagen hatte das Auge seine normale Function vollkommen wieder erlangt.

61 derartige und ähnliche Beobachtungen hat *Ollongier*, Lyon, veröffentlicht. (Schweizer Vierteljahrsschr. für Zahnheilkunde, Juli und October 1899.)

Auch Neurosen im Gebiete des Gehörorgans bis zur vollständigen Taubheit sind wiederholt als Folge von Zahnleiden beobachtet worden, und zwar besonders in Fällen von Excementosis.

Flagg erzählt einen Fall von totaler Taubheit des linken Ohres, welche sieben Jahre angehalten hatte und durch Extraction des oberen linken zweiten und dritten Molaren, welche Cementauflagerungen auf den Wurzeln zeigten, im Verlaufe einiger Wochen gänzlich verschwand.

Sexton, New York, äussert sich nach einer Zusammenstellung der Berichte von 1500 Fällen von Ohrenkrankheiten dahin, dass vielleicht ein Drittel davon ihren Ursprung oder ihre Fortsetzung in einem grösseren oder geringeren Grade den Krankheiten der Zähne zu verdanken haben.

Secretorische Störungen treten bei Zahnkrankheiten nicht besonders in den Vordergrund. Vorübergehend vermehrten Speichelfluss beobachten wir bei prädisponirten Individuen gelegentlich nach der Ausführung von

Zahnfüllungen mit Amalgam. Desgleichen pflegt Reizung der Zahnpulpa die Speichelsecretion häufig zu vermehren, doch ist das regelmässig der Fall bei Entzündungsprocessen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut. Auch reflectorische abnorme Steigerung der Thränensecretion (Epiphora) ist wiederholt nach Zahnkrankheiten beobachtet worden.

III.

Die Kenntnis der häufigsten Zahnerkrankungen und deren Behandlung würde dem Arzt und somit auch seinen Patienten zum grossen Vortheile gereichen, indem er dadurch in den Stand gesetzt würde, in Abwesenheit des Zahnarztes die erste Hilfe zu leisten. Wie oft kommt es vor, dass der bettlägerige Patient stunden- und tagelang von Zahnschmerzen gequält und dadurch auch zu gleicher Zeit an der Aufnahme von Nahrung gehindert wird. Durch beides wird oft die Erkrankung verschlimmert und die Genesung verzögert und das in Fällen, wo eine Watteeinlage ausreichen würde, die Schmerzen für einige Zeit wenigstens gänzlich zu beseitigen.

Ich gestatte mir zunächst daran zu erinnern, dass Zahnschmerzen nicht lediglich von der Zahnpulpa (von Laien und auch von Aerzten öfters fälschlich als Zahnnerv bezeichnet) ausgehen, sondern auch die verschiedensten anderen Ursachen haben können. Kurz zusammengefasst, sind die häufigsten Ursachen der Zahnschmerzen die folgenden: „Entblössung des Zahnbeines, Erkrankung der Zahnpulpa, Erkrankung der Wurzelhaut des Zahnes, primäre sowie secundäre, apicale wie marginale, Zahnfleischentzündungen aus verschiedensten Ursachen, Kalkablagerungen in der Pulpa, Exostosis, Retention und Resorption der Zähne, fehlerhafte Articulation, unregelmässige und gedrängte Stellung der Zähne, erschwerter Durchbruch der Zähne u. s. w. Wir wollen uns hier nur in Kürze mit einigen der wichtigsten Ursachen der Zahnschmerzen beschäftigen. Wegen einer ausführlichen Darstellung wolle man die Lehrbücher der conservirenden Zahnheilkunde consultiren.

1. Pulpitis, d. h. die Entzündung der Zahnpulpa, meistens durch Zahncaries hervorgerufen. Sobald die Caries den Schmelz und den grössten Theil der Zahnbeindecke zerstört hat, dringen Bakterien und ihre Zersetzungsproducte in die Pulpa hinein und verursachen zunächst eine örtliche Entzündung, die sich mit der Zeit auf die ganze Pulpa ausdehnen und zum Untergang des Organes führen kann. In dem ersten Stadium der Entzündung wird der Schmerz durch mechanische Insulte oder durch Temperaturwechsel, insbesondere beim Trinken oder Ausspülen des Mundes mit kaltem Wasser ausgelöst oder erhöht.

Der Patient ist auch meistens im Stande, den schmerzenden Zahn direct zu bezeichnen, und wenn man dann bei der Untersuchung einen hohlen Zahn vorfindet, so ist die Diagnose auf Pulpitis in den meisten Fällen schon gesichert. Bei Druck oder Percussion ist der Zahn nicht schmerzhaft. Bei späterem Stadium der Entzündung treten die Schmerzen spontan, auf und während die Anfälle anfänglich nur kurze Zeit anhielten, können sie nun tagelang dauern. Es gibt aber kaum eine ärztliche Thätigkeit, die sich dankbarer zeigt als die Behandlung dieser durch Pulpitis bedingten Zahnschmerzen und man ist meist im Stande, sie in kurzer Zeit gänzlich zu beseitigen.

Die in der Höhle sitzenden Speisereste werden mit einem gebogenen sogenannten löffelförmigen Excavator entfernt oder mit einem Strahl lauwarmen Wassers ausgespritzt. Darauf wird die Höhle oberflächlich mittelst

eines Bäuschchens von Fliesspapier oder Watte ausgetrocknet und eine schmerzstillende Einlage auf Watte gemacht.

Hierbei hat sich die folgende Lösung als besonders wirksam erwiesen:

Rp. Acid. carbol.,
Ol. caryoph. aa. . . . 1·0
Cocain. muriat. . . . 0·3
MDS. Zahntropfen.

In der Regel wird aber concentrirte Carbolsäure oder auch Nelkenöl dieselben Dienste leisten. Bei Anwendung dieser Mittel muss man selbstverständlich Sorge tragen, dass kein zu grosser Ueberschuss vorhanden ist. Es wird ein Wattebäuschchen, dessen Grösse derjenigen der Höhle entspricht, lose zusammengerollt, mit der Lösung vollkommen getränkt und der Ueberschuss durch Tupfen auf Fliesspapier oder Leinwand entfernt. Darauf drückt man das Bäuschchen vorsichtig in die Höhle hinein. Es muss die ganze Höhle ausfüllen, darf aber dabei keinen Druck ausüben. Die Schmerzen verschwinden gewöhnlich innerhalb 5 Minuten, manchmal schon innerhalb einer Minute, und die Erleichterung, die der Patient, der vielleicht stundenlang an heftigen Schmerzen gelitten hat, dabei erfährt, ist selbstverständlich eine ganze enorme, und die kleine Mühe, die man gehabt hat, wird tausendfach belohnt.

Wo die Pulpitis in einem bereits gefüllten Zahne auftritt, muss die Füllung selbstverständlich zunächst entfernt werden, was dem Arzte nur dann gelingen wird, wenn sie aus einem sehr weichen Cemente oder aus Guttapercha besteht. Letztere lässt sich bei Anwendung eines stark erwärmten Instrumentes am besten entfernen.

2. Neben der Entzündung der Zahnpulpa infolge von Zahncaries gibt die Pericementitis (Entzündung der Wurzelhaut) bei weitem den häufigsten Anlass zu Zahnschmerzen. Die Pulpa stirbt infolge der andauernden Entzündungen ab und geht in Fäulnis über. Die dabei gebildeten, giftigen Zersetzungsproducte und zu gleicher Zeit auch pathogene Bakterien dringen durch das Foramen apicale an der Spitze der Zahnwurzel und kommen so mit der Wurzelhaut in Berührung. Bei offenen Pulpahöhlen werden Theile des Kanalinhaltes auch häufig durch den Druck von Speiseresten durch das Foramen apicale hindurchgeschoben. Es können auch selbst bei sehr vorsichtig ausgeführter Wurzelbehandlung Spuren des Kanalinhaltes durch das Foramen apicale hindurchgeschoben und dabei eine Pericementitis ausgelöst werden, ohne dass den Zahnarzt irgend eine Schuld trifft. Als erstes Symptom einer Wurzelhautentzündung constatiren wir meist, dass der Zahn beim Kauen etwas empfindlich ist, dass also das Essen oder auch nur das Schliessen des Mundes leichte Schmerzen macht, die sich dann von Stunde zu Stunde allmählich steigern, bis schliesslich jede auch noch so leichte Berührung des Zahnes, z. B. mit der Zungenspitze, die heftigsten Schmerzen hervorruft. Der Zahn fühlt sich dabei länger als die anderen Zähne an; er ist thatsächlich durch die Schwellung der Wurzelhaut ein wenig aus der Alveole herausgehoben. Druck oder Percussion verursacht im frühesten Stadium eine schmerzhafte Empfindung, im späteren Stadium einen unerträglichen Schmerz. Gleichzeitig erscheint das Zahnfleisch gerötet und geschwellt, während sich ein bald mehr, bald weniger starkes Oedem der bedeckenden Weichtheile ausbildet, welches bei Zähnen im Oberkiefer oft so stark wird, dass das ganze Gesicht entstellt ist und die Augenlider derart geschwollen, dass der Patient das Auge kaum zu öffnen vermag. Mit Eintritt des Oedems lassen die bis

dahin fast unerträglichen Schmerzen gewöhnlich nach. Bei schwächlichen, nervösen, blutarmen Patienten kommt es aber leicht zum Ausbruch von Symptomen einer Allgemeineinfection: Kopfschmerzen, starkem Fieber, Schüttelfrost. Ueble Ausgänge sind dabei glücklicherweise verhältnismässig selten; immerhin ist eine genügend grosse Reihe von schweren Periostitiden, Nekrosen und sogar auch von Todesfällen infolge solcher Infectionen zu verzeichnen gewesen, um uns zur Vorsicht zu mahnen. Unsere erste Aufgabe in diesem Falle besteht darin, einen freien Abfluss für die im Wurzelkanal, resp. um die Wurzelspitze angesammelten putriden Stoffe, Gase oder Eiter zu schaffen, in anderen Worten Drainage herbeizuführen. Wir entfernen sorgfältig etwa in der Pulpahöhle angesammelte Speisereste, wie oben beschrieben, und suchen dann den Eingang zum Wurzelkanal mit einer feinen Sonde, wobei allerdings eine gewisse Kenntnis der Anatomie des Zahnes und eine gewisse Uebung erforderlich ist. Hierdurch wird in vielen Fällen genügender Abfluss geschaffen und wir haben die Freude, die quälenden Schmerzen bald verschwinden zu sehen. Der Zahnarzt pflegt zwar in diesen Fällen den Wurzelkanal stets sorgfältiger mittelst feiner sogenannten Pulp- oder Nervnadeln auszuräumen. Die Technik dieser Operation ist aber keine leichte und nur von dem, der sich besonders darin geübt hat, ausführbar. Glücklicherweise kommt man gewöhnlich ohne diese gründlichere Ausräumung zum Ziel. Es kommen aber leider Fälle genug vor, wo trotz der Ausräumung des Wurzelkanals die Schmerzen nicht nachlassen. Für solche Fälle haben wir noch eine ganze Reihe von Maassnahmen, welche die operative Behandlung unterstützen müssen. So wird die Scarification des Zahnfleisches über der betreffenden Wurzel oft nöthig. Man macht mit einer abgerundeten Lanzette einen oder mehrere Einschnitte in das Zahnfleisch, quer dazu wieder einen und lässt dann den Mund mit warmem Wasser ausspülen, um die Blutung zu unterhalten. Die Schmerzen werden dadurch oft etwas gemildert. Auch kleine Eisstückchen in ein Stückchen Leinwand eingeschlagen, die der Patient zwischen Wange und Zahnfleisch zergehen lässt, schaffen oft Erleichterung, namentlich im Anfangsstadium. Weiterhin kommt das allgemein bekannte Mittel, Tinctura jodi und Tinctura aconiti, in gleichen Theilen, zur Verwendung. Die Schleimhaut über der betreffenden Wurzel wird gründlich abgetrocknet und die Tinctur mit einem Wattebäuschchen oder mittels eines Pinsels aufgetragen, bis ein braunschwarzer Fleck entsteht. Zu demselben Zwecke verwendet man auch Chloroform und Aconit in gleichen Theilen, auch das Auflegen eines Capsicumpflasters (in den Dentaldepôts erhältlich) bewirkt gewöhnlich etwas Linderung. Cocain (etwa 5—10%ige Lösung), mittels eines Wattebäuschchens aufgelegt, benimmt meist die Schmerzen für kurze Zeit. Auch heisse Fussbäder können angewandt werden und leisten zuweilen gute Dienste, indem sie die Blutmassen von den oberen Körpertheilen ableiten und damit den Blutdruck in dem Entzündungsherde ein wenig herabsetzen; Abführmittel, ebenso Schlafmittel namentlich bei nervösen aufgeregten Patienten, auch Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin und dergleichen wirken zuweilen ausgezeichnet.

Es kommen aber leider Fälle vor, wo alle diese Maassnahmen ohne Erfolg bleiben, und man muss sich entschliessen, entweder den Zahn extrahiren zu lassen oder den Ausgang abzuwarten. Es entwickelt sich ein Abscess an der Wurzelspitze und der Eiter bohrt sich einen Weg durch den Knochen, um in der Regel auf der facialen Seite des Alveolarfortsatzes nicht weit von der Wurzelspitze entfernt unter dem Periost zu erscheinen.

Das Periost und die Schleimhaut werden vom Knochen abgehoben, es bildet sich eine Beule (Parulis), bei welcher sich gewöhnlich Fluctuation leicht feststellen lässt. Mittels eines Einstiches mit einer spitzen scharfen Lanzette entleert man nun den Eiter und damit ist der acute Process abgelaufen. Zwecks Behandlung muss der Patient dann an den Zahnarzt gewiesen werden.

Wenn sich eine acute Pericementitis bei einem gefüllten Zahn zeigt, so ist in erster Linie die Entfernung der Füllung oder wenigstens die Durchbohrung derselben bis zur Eröffnung des Wurzelkanals erforderlich, eine Operation, die nur von geschulter Hand ausgeführt werden kann. In leichteren Fällen wird man aber oft auch durch die anderen oben beschriebenen Maassnahmen ohne Entfernung der Füllung der Entzündung Herr werden können.

3. Eine Entzündung der Wurzelhaut, die mitunter von heftigen Schmerzen begleitet ist, geht nicht selten vom Zahnfleischrand aus (Pericementitis marginalis), und zwar in Fällen, wo ein fortwährender Reiz durch starke Zahnsteinanhäufungen, eingekeilte Speisereste oder stark überstehende Zahnfüllungen ausgeübt wird. In diesen Fällen wird die Entfernung des Fremdkörpers und eine kräftige Einpinselung mit Jod und Aconit zum Ziele führen.

4. Zahnschmerz infolge von Neubildungen in der Zahnpulpa hat fast stets einen neuralgischen Charakter. Die Diagnose und Behandlung sind oben (pag. 234) angedeutet.

5. Zahnschmerz bei secundären Pericementitiden. Eine Entzündung der Wurzelhaut kommt secundär bei einer ganzen Reihe von Krankheiten vor. Man weiss z. B., dass bei Lues die Mundhöhle ein Hauptsitz von secundären Affectionen: Entzündungen, Schleimhautpapeln, Neubildungen u. s. w. ist, und dass dabei immer Erkrankungen des Zahnfleisches und der Wurzelhaut vorhanden sind. Bei Rheumatismus, Gicht, sowie bei allen entzündlichen Affectionen der Schleimhäute, bei den exanthematösen Erkrankungen (Masern, Scharlach), bei Influenza, Malaria, bei einfacher Erkältung sind krankhafte Erscheinungen seitens der Muskelschleimhaut und der Wurzelhaut häufige Vorkommnisse. Sie treten auf als ein lästiges Jucken und Brennen oder als acute, zuweilen recht heftige Schmerzen, die sich an vollkommen gesunden Zähnen einstellen können. Auch cariöse Zähne, die sonst keine Schmerzen verursacht haben, machen sich unter denselben Umständen oft recht unangenehm bemerkbar. Diese Wurzelhautentzündungen erfordern meist keine weitere locale Behandlung als Jodpinselungen, Spülung mit Camillenthee u. dergl.

Wo die Alveolarpyorrhoe von starken Schmerzen begleitet ist, kann der Arzt Linderung schaffen, wenn er die Zahnfleischtaschen mit warmem Wasser gründlich ausspritzt und das Zahnfleisch mit Tinct. jodi und Tinct. aconiti zu gleichen Theilen bepinselt.

Schmerzhaftigkeit bei der Berührung (beim Putzen der Zähne, beim Tragen künstlicher Zähne u. s. w.) tritt häufig bei Zähnen auf, deren Zahnhälse entblösst, besonders wenn dieselben noch dazu etwas abgenützt sind; zuweilen auch bei Zähnen, deren Schmelz an der Kaufläche abgekaut ist. Solche Schmerzen lassen sich durch ein- oder zweimaliges Touchiren mit Höllenstein in Substanz beseitigen, jedoch entsteht nach dieser Behandlung stets ein schwarzer Fleck, weshalb sie an sichtbaren Stellen der Zähne nicht angewandt werden soll. In solchen Fällen schafft mehrmaliges Auflegen von doppelkohlensaurem Natron gewöhnlich etwas Linderung.

Zahnschmerzen infolge von Exostosis, Resorption und Retention der Zähne können nur durch Extraction beseitigt werden.

Schmerzen durch den erschwerten Durchbruch des unteren Weisheitszahnes bedingt, werden in der oben (pag. 228) beschriebenen Weise behandelt.

Bei einer fehlerhaften Articulation der Zähne oder wo viele Zähne bereits verloren gegangen sind, so dass einzelne Zähne den ganzen Kaudruck auszuhalten haben, werden durch diese Ueberlastung oft krankhafte Processe an der Wurzelhaut und damit verbundene Zahnschmerzen bedingt. Hier sind örtliche Applicationen (Bepinselung mit Jod und Aconit) am Platze. Dauernde Abhilfe kann aber nur durch Einsetzen künstlicher Zähne, um die vorhandenen natürlichen zu entlasten, geschaffen werden.

Bei der Behandlung von putriden und schweren entzündlichen Processen am Zahnfleisch, die stets mit mehr oder weniger starken Schmerzen verbunden sind, muss zunächst eine Säuberung der Zähne vorgenommen werden, Entfernung von allem Zahnstein und von Speiseresten, Beseitigung der scharfen Zahnkanten, faulen Zahnwurzeln, sofern sie nicht durch die antiseptische Behandlung erhalten werden sollen. Sodann müssen antiseptische Spülungen angewandt werden, wozu die verschiedensten Mittel empfohlen worden sind, wie Borsäure und Borax 4:100, übermangansaures Kali 1:200, Kali chloricum 2—4:100, auch innerlich, essigsaure Thonerdelösung 1:50. Eine sehr günstige Wirkung erhält man auch durch Wasserstoffsuperoxyd in 2—3%iger Lösung. Die besten Resultate habe ich aber bei Anwendung der folgenden Lösung beobachtet:

Rp. Saccharin . . . . . .
Acid. benzoic. . . . . . *aa. 5·00*
Tinct. Eucalypt. . . . . . *30·00*
Alcohol. abs. . . . . . *100·00*
MDS. Zahntinctur 1 auf 10 Wasser zum Spülen des Mundes.

Bei Anwendung dieser Lösung erzielt man häufig in wenigen Stunden eine ganz auffallende Besserung. Der Geschmack des Saccharin ist manchen Patienten unangenehm, er lässt sich jedoch kurze Zeit ganz gut ertragen. Die intensive Wirkung dieser Lösung im Munde ist aus dem Umstande zu ersehen, dass bei Personen, deren Speichel wegen des Gehaltes an Pneumokokken für kleine Thiere im hohen Grade infectiös ist, nach Spülung mit dieser Lösung sich diese Wirkung gänzlich verliert (vergl. *Miller,* Mikroorganismen der Mundhöhle, 2. Aufl., pag. 230).

Zum Schlusse, m. H., möchte ich besonders betonen, dass es nicht das Ziel dieser Vorlesung sein kann, den Arzt in das Studium der Pathologie und Therapie der Zahn-, viel weniger der Mundkrankheiten gründlich einzuführen. Wie durch den Titel bereits angedeutet ist, hat sie nur den Zweck, die zahlreichen und intimen Beziehungen der Zahnkrankheiten zu anderweitigen Erkrankungen des menschlichen Körpers hervorzuheben und die vielen Vortheile anzudeuten, die dem Arzte in seiner praktischen Thätigkeit aus einer gewissen zahnärztlichen Schulung erwachsen würden. Diese Schulung ist nur durch eine eingehendere Beschäftigung mit der Sache einige Wochen hindurch zu erzielen. Gleichwohl mögen die vorstehenden Ausführungen für die Behandlung leichterer Fälle eine Richtschnur bieten.

7. VORLESUNG.

Was hat der praktische Arzt von der Hygiene?

Von

F. Hueppe,

Prag.

Meine Herren! In einem der vorausgegangenen Vorträge dieses Werkes hat Herr *Kirchner** Ihnen auseinandergesetzt, welche grossen Dienste die praktischen Aerzte bei der Durchführung der hygienischen Aufgaben des Staates leisten können und müssen. Diese officielle Einsicht, dass ohne die Hilfe der ärztlichen Praktiker einige der wichtigsten staatlichen Aufgaben des Gesundheitswesens nicht durchgeführt werden können, ist eine Feststellung der allerjüngsten Zeit.

Eine Folgerung, die man daraus zog, war die, dass die Aerzte thatsächlich bei der Seuchengesetzgebung jetzt mehr und richtiger berücksichtigt werden, während bei dem ersten Entwurfe eines deutschen Seuchengesetzes davon noch keine Rede war. Die andere, ebenso nothwendige Folgerung wäre die gewesen, dass der Staat für diese Inanspruchnahme des ärztlichen Standes die Aerzte auch angemessen entlohnte, wie man es in England für selbstverständlich gehalten hat, dass der Arzt für jede Anzeige, die er im Interesse des öffentlichen Wohles macht, auch entsprechend honorirt wird.

Hier liegt bei uns noch eine höchst bedauerliche Lücke vor, so dass es gewiss angebracht ist, auch einmal zu fragen: Ja was hat denn dann der praktische Arzt überhaupt von der Hygiene?

In der Entwicklung der ärztlichen Standesverhältnisse, soweit dieselben durch die socialen Zustände herbeigeführt wurden, liegt es, dass eine immer grösser werdende Anzahl von Aerzten in den öffentlichen Dienst treten muss, sei es in den Staatsdienst, sei es in den Gemeindedienst. Aber trotzdem bleibt noch eine ganz erkleckliche Anzahl übrig, deren Verstaatlichung schon einmal in einem früheren deutschen Bundesstaate, in Nassau, durchgeführt war und jetzt wieder von manchen Seiten für alle Aerzte als Lösung aus dem Standeselend gefordert wird.

* Bd. I, 17. Vorlesung, pag. 522.

Wenn ich auch ohne Weiteres zugebe, dass der derzeitige Zustand des ganzen privaten Heilwesens sehr reformbedürftig ist, so halte ich eine solche Lösung der Frage besonders nach den Erfahrungen mit den Cassenärzten vielleicht überhaupt nicht für wünschenswerth, zur Zeit aber sicher für gar nicht spruchreif.

Je gewaltiger die Fortschritte der Medicin in wissenschaftlicher Beziehung geworden sind, um so grösser werden die Anforderungen, die an den Arzt vom Staate gestellt werden müssen, um so grösser auch die Verpflichtung desselben Staates, diese Aerzte in seinem eigensten Interesse zu schützen gegen die scrupellose Concurrenz gewissenloser Ausbeuter, denen in der Wahl der Mittel keine Schranken gezogen sind.

Gewiss, auch die praktischen Aerzte führen untereinander einen Concurrenzkampf, aber sie sind durch ihre Bildung und ihr Standesgefühl gegenüber solchen Ausschreitungen in der Wahl der Mittel geschützt und unterstehen in diesen Dingen auch einer strengen Controle von Seiten der Bevölkerung.

Aber gerade auch deshalb ist der Staat verpflichtet, einen Stand, an dessen Mitglieder er selbst sehr hohe, von Jahr zu Jahr steigende Ansprüche stellt, von dem er selbst eine fort und fort wachsende Arbeitslast für seine Aufgaben in Anspruch nimmt, zu schützen gegen eine Concurrenz, die in der freien Ausnützung des Unverstandes das Aeusserste leistet, was irgendwo vorkommt, und die in der Nichtbeachtung der sanitären Beziehungen den staatlichen Aufgaben der Gesundheitspflege direct entgegen arbeitet.

Wenn so die Gesetzgebung sich endlich dazu aufrafft, die Bedingungen für eine gedeihliche Entwicklung des Aerztestandes wieder zu schaffen, so wird gerade die dann durch die ethischen Standesauffassungen in Schranken gehaltene Concurrenz der Aerzte unter einander die besten Bedingungen schaffen, um der Bevölkerung wissenschaftlich tüchtige und praktisch leistungsfähige Aerzte für den Bedarfsfall der Einzelnen heranzubilden.

Das persönliche Moment des Vertrauens zum Arzte und die Freiheit in der Wahl des Arztes, die nur ohne Verstaatlichung des Aerztestandes vollständig durchführbar sind, spielen zweifellos in der Auffassung der ganzen Verhältnisse seitens der Bevölkerung eine grosse Rolle. Es ist deshalb aber auch wichtig, von dieser Seite allmählich die Bedingungen zu einem richtigen Verständnisse des ärztlichen Berufes herzustellen.

Es kann nun nicht verkannt werden, dass eine vorübergehende Entwicklungsphase der Medicin selbst einige Schädigungen herbeigeführt hat. Als die Medicin im vorigen Jahrhundert mehr und mehr Wissenschaft wurde, wurde der ärztliche Stand vorübergehend gleichzeitig ein reiner Gelehrtenstand ohne Rücksicht darauf, dass die Medicin auch eine Kunst ist und Kunst von Können kommt. Die Wissenschaft hatte die Medicin zum Nihilismus geführt, der Kranke aber wollte positiv behandelt sein.

Zum Behandeln müssen aber auch Dinge herangezogen werden, selbst wenn die wissenschaftliche Erkenntnis derselben noch aussteht. Den chemischen Mitteln gegenüber war man meist nicht so engherzig und man verwendete Chinin und Quecksilber und andere Präparate ruhig, auch ohne

zu wissen, weshalb sie heilten, so dass ein grosser Theil der Aerzte trotz dieser Richtung der wissenschaftlichen Medicin Receptschreiber blieb. Den anderen grossen Factoren der Heilkunst gegenüber blieb aber die Mehrzahl der Aerzte auf einem ablehnenden Standpunkte, weil man die Bedeutung dieser Momente, wie Licht, Wasser, Diät, nicht exact beweisen konnte. Nihilismus auf der einen, Polypragmasie auf der anderen Seite genügten aber ebenso wie die Polytechnik des Specialistenthums nicht für die socialen Aufgaben der ärztlichen Kunst.

So habe ich als Student noch in den Siebzigerjahren in den Kliniken nicht eine Spur von Hydrotherapie gelernt; der Priessnitzumschlag war eine höchstens geduldete Schrulle der Patienten, über die man gnädig hinwegsah. Von physikalischer Therapie im weiteren Sinne des Wortes war keine Rede. Dass Licht und Luft wichtige Factoren der Heilung sind, hat uns Niemand gesagt. Diagnostische Spitzfindigkeiten, prognostische Künsteleien herrschten vor. Die Therapie war in der Mehrzahl der Fälle nur ein „ut aliquid fecisse videamur".

Nur von einem meiner Lehrer habe ich schon als Student etwas anderes gehört. Der jetzige Generalstabsarzt der preussischen Armee und damalige Professor der Kriegschirurgie, *Leuthold*, erzählte uns in seinen Vorträgen über Hygiene im Kriege, dass man bei den acuten Infectionskrankheiten oft die allerbesten Erfolge erziele, wenn man ohne Rücksicht auf die Aussentemperatur der Luft freien Zutritt zu den Kranken verschaffe und einfach die Fenster aushöbe, und fügte humoristisch hinzu, wenn etwa wärmebedürftige Krankenwärter Nachts es doch verstünden, die Fenster wieder einzusetzen, so gäbe es noch ein Mittel, sich davor zu schützen, indem man die Fenster einfach einschlagen könne. Die Kaltwasserbehandlung des Typhus nach *Brandt* war eigentlich das Einzige, was wir in der Klinik von der Hydrotherapie zu sehen bekamen, und diese wurde recht schematisch durchgeführt nach einem beissenden Worte von *Fritz Reuter*, mit dem dieser seine eigenen Erlebnisse in einer Kaltwasserheilanstalt schilderte, indem er Onkel Bräsig erzählen lässt: man sähe in einer kalten Waterheilanstalt am besten, „was die menschliche Creatur allens aushalten könne".

War es da wirklich so ungeheuerlich, dass manche Patienten lieber zu einem sogenannten Naturarzte liefen, der sie sichtlich behandelte und zweifellos manche Fälle heilte, deren Heilung dem nichtsthuenden oder blos Recepte schreibenden oder gleich specialistisch operirenden Arzte nicht gelungen war? War es nicht doppelt traurig, dass ein kluger Bauer wie *Priessnitz* seine Erfolge den Lehren des Arztes *Hahn* verdankte, den seine Collegen nicht verstanden oder verstehen wollten?

Dass der Arzt von diesem Alb des Nihilismus, des Nichtsthuens und Nichtskönnens befreit wurde, das ist zweifellos ein Hauptverdienst der Hygiene, welche die Aussenverhältnisse wieder werthen lehrte, und damit allein könnten wir die gestellte Frage: Hat der Arzt etwas von der Hygiene? glattweg mit ja beantworten.

Der vollständige Umschwung, der in dieser Beziehung eingetreten ist, spiegelt sich in meinen persönlichen Erinnerungen lebhaft wieder. Als ich 1879 in das Gesundheitsamt in Berlin commandirt wurde und bald den Plan fasste, mich ganz der Hygiene zu widmen, da fand ich von meinen Berathern und Freunden von der Klinik wohlmeinenden Widerstand.

Was wollen Sie — hiess es — mit der Hygiene? Bei der Entwicklung, welche dieselbe genommen hat, mag sie für die Verwaltung nützlich sein, aber für die praktische Medicin kommt dabei nichts heraus. Mit einer gewissen Genugthuung habe ich später oft dieser Worte gedacht, wenn ich auf dem Congresse für innere Medicin und in anderen Vereinigungen innerer Mediciner Führer der Klinik sprechen hörte, als ob sie Professoren der Hygiene seien, und wenn ich heute an der Spitze hygienischer Bestrebungen, wie der Heilstättenbewegung, des Deutschen Vereines für Gesundheitspflege u. a. m., interne Kliniker stehen sehe.

Es ist überaus erfreulich, dass einige unserer ersten Kliniker, die in ganz anderen Anschauungen erwachsen waren, die Bedeutung der Hygiene für die Klinik so schnell erkannten und förderten.

Nun könnte man sagen: Ja das sind die Kliniker! Und dieser Einwand wäre vielleicht nicht so unberechtigt. Die Kliniker haben ja vielleicht mehr von der Hygiene als die praktischen Aerzte. Sie haben ihr Material in den Krankenhäusern.

Das Krankenhauswesen wie das Militärsanitätswesen stellt aber eine Form des Betriebes dar, der nur mit den gewaltigen Mitteln des Staates oder der Gemeinden zu lösen ist, also gar nichts mit der beschränkten Thätigkeit des Arztes am einzelnen Krankenbette zu thun hat. Bei einem solchen Grossbetriebe muss jeder Fortschritt der Technik beachtet werden, und wenn er durchgeführt ist, sich auch rentiren.

So sehen wir ja thatsächlich, dass bei dem Militär die Sterblichkeit in den letzten Jahrzehnten um mehr als die Hälfte, die Erkrankungszahlen auf ein Drittel gesunken sind, und die therapeutischen Leistungen der Krankenhäuser zeigen von Jahr zu Jahr eine Herabminderung der Sterbezahlen uud eine Zunahme der ärztlichen Erfolge. Diese Beziehungen des Krankenhauses sind so auffallend, dass Aerzte, die auf dem Lande oder in kleinen Städten in kleinlichen Verhältnissen arbeiten müssen, oft geradezu erklären, dass das, was sie in der Klinik gesehen hätten, für sie in ihrem Handeln eine oft recht untergeordnete Bedeutung haben könne, weil sie eben mit ganz anderen Verhältnissen, ganz anderen Mitteln rechnen müssten.

Wer als Hygieniker genöthigt ist, die sanitären Verhältnisse eines Landes in ihrer Gesammtheit zu beachten, und damit die Verhältnisse der grossen Krankenhäuser vergleicht, wird sich ganz gewiss nicht der Einsicht verschliessen können, dass die Hygiene der modernen Krankenhäuser sicher mehr einschliesst als die Hälfte der Erfolge und nur die andere kleinere Hälfte der Erfolge auf die Fortschritte in der ärztlichen Kunst im engeren Sinne bezogen werden kann. Wenn wir aber bedenken, dass durch diese Erkenntnis auch erzwungen worden ist, dass jetzt auch kleinere und selbst kleinste Städte ihre geordneten Krankenhäuser haben, so muss man doch auch zugeben, dass mit der Erkenntnis der Bedeutung der Krankenhaushygiene die Leistungen des ärztlichen Standes ganz gewaltig gewachsen sind, dass also die Hygiene dem ärztlichen Stande auch in dieser Hinsicht grosse Dienste geleistet hat.

Es würde vielleicht in dieser Beziehung manches noch besser sein, wenn man sich daran gewöhnen würde, den Krankenhausbau mehr als eine sanitäre Angelegenheit zu betrachten, und beim Bau und der Einrichtung der Hospitäler den Hygieniker neben dem Architekten und Gesundheits-

techniker als gleichberechtigten Factor in jedem Falle zu Rathe zu ziehen. Viele und manche recht grosse Fehler wären dann sicher nicht gemacht worden.

Aber leistet die Hygiene hiervon ganz abgesehen dem praktischen Aerzte etwa sonst nichts? Kein Stand ist von unserer grossen socialen Entwicklung unberührt geblieben. Auch der Aerztestand konnte das nicht erwarten.

Vor dieser Thatsache die Augen verschliessen, heisst Vogel Strauss-Politik treiben, aber nicht das gesunkene Ansehen des Standes wieder heben. Von diesem socialen Standpunkte aus ist es ein ausserordentlicher Fortschritt, dass durch die Krankencassengesetzgebung Tausenden ärztliche Hilfe rechtzeitig zu Gebote steht, wo sie früher gar nicht oder zu spät eintraf. Bedauerlich ist nur, dass diese grosse gesetzgeberische That vollzogen wurde ohne Berücksichtigung der thatsächlichen Verhältnisse des ärztlichen Standes. Kommt endlich der Staat zur Einsicht seiner Pflicht in dieser Hinsicht, so können die Mängel durch eine Revision der Gesetze wieder beseitigt werden, und es ist eigentlich auch nur merkwürdig, dass gerade die politische Partei, welche die Rechte der Arbeiter zu wahren vorgibt, die socialdemokratische, das Recht des ärztlichen Arbeiters mit Füssen tritt. Die Ausdehnung der Cassengesetzgebung auf besser situirte Stände, wie die Schaffung von Meistercassen, ist ein unbegreiflicher Unfug, mit dem gründlich aufgeräumt werden muss.

Die Landflucht hat an vielen Stellen dem Lande die Aerzte entzogen, so dass hier beamtete Aerzte in irgend einer Form, z. B. als Distrikts- oder Gemeindeärzte angestellt werden mussten. Kein Arzt, der in der Stadt über übermässige Concurrenz klagt, hat ein Recht, diese Dinge einfach zu ignoriren. In solchen Uebergangszeiten, wie sie jetzt bestehen, werden immer Härten auftreten, die den einzelnen sehr schwer treffen können, die man aber vom Standpunkte des Standes auch nach der anderen Seite hin beurtheilen muss. Nachdem sich der Aerztestand selbst wieder mehr auf sich zu besinnen scheint, dürfte das Allerärgste wohl hinter uns liegen und wir am Beginne einer Besserung stehen, in der der Stand sich mit der neugeschaffenen socialen Lage in vernünftiger Weise abfinden wird.

Gerade dieses sociale Moment, welches zunächst dem einzelnen praktischen Arzte ungeheuere Schwierigkeiten und eine Minderung seines Einkommens brachte, welches oft mit den Pflichten des Standes in keiner Weise mehr im Einklange steht, führt den Aerzten für die Zukunft wieder neue aussichtsreiche Kampfmittel zu.

Die Entwicklung der Grossstädte, der Grossindustrie, des Welthandels hat ganz neue künstliche Lebensverhältnisse geschaffen, welche für die Krankheitsentstehung, für die Ausbreitung und den Verlauf von Seuchen vollständig neue Situationen hervorbrachten. Krankheiten können nicht mehr, wie man das früher versuchte, aus einem Factor erkannt und behandelt werden. Eine solche Kurzsichtigkeit würde nicht mehr wissenschaftliche Hygiene sein und erst recht keine Socialhygiene.

Die Krankheiten sind Functionen ganz verschiedener Factoren. Krankheitsanlage, Krankheitsauslöung, Krankheitsbedingungen haben alle ihren bestimmten Antheil an dem Endresultate und alle diese Dinge treten in

überaus complicirte Wechselverhältnisse. Die wissenschaftliche Forschung steht hier noch vor grossen Aufgaben. Aber es gehört auch eine wirkliche naturwissenschaftliche Bildung dazu, um diese Dinge zu verstehen und zu verwerthen.

Da hört bald die Fähigkeit des Kurpfuschers auf, selbst wenn er noch so selbstbewusst auftritt, und die Bevölkerung muss merken, dass hier ungemein wichtige Dinge vorliegen, deren Erkenntnis einen ganzen Mann verlangt, und dieser Mann kann nur der naturwissenschaftlich gebildete Arzt als einziger wirklicher Naturarzt sein. Deshalb wird mit dem Verständnisse dieser Dinge wieder das Vertrauen zum Arzte kommen, dass er in diesen Dingen der einzige berufene und zuverlässige Berather ist. Er wird zwar so nicht mehr der Familienarzt in dem alten patriarchalischen Sinne sein, aber er wird wieder in der Familie als hygienischer Berather Fuss fassen und man wird sich daran gewöhnen, den Arzt auch für seine vorbeugende Thätigkeit zu entlohnen.

Das geht entschieden über das hinaus, was der beamtete Arzt dem Einzelnen oder der Familie leisten kann. Hier bleibt der praktische Arzt der Berather oder er wird es wieder werden müssen und in der Erkenntnis dieser Dinge deckt sich das Interesse des Einzelnen mit dem der Gesammtheit. Der hygienisch denkende und handelnde Arzt kann allein der praktische Arzt der Zukunft sein, weil jeder Einzelne suchen muss, sich mit den socialen Verhältnissen, die ihm sonst über den Kopf wachsen, auch nach dieser Richtung hin abzufinden.

Die Bevölkerung gewöhnt sich schon so wie so, weil sie einsieht, dass es besser ist, mehr daran, die Krankenhäuser aufzusuchen. Sie wird sich auch mehr daran gewöhnen, die Krankheiten nach ihrer pecuniären Bedeutung, wie Lohnausfall, Krankenkosten etc. zu werthen und damit den zu schätzen, der ihr alles dieses erleichtert oder solche Unkosten verhindert.

Eine Schwierigkeit ist allerdings noch zu überwinden. Das Berufsgeheimnis des Arztes und die Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten führen noch häufig zu Conflicten. Ja wenn wir ganz folgerecht vorgehen wollten, so müssten wir schon bei Krankheitsverdacht Anzeige fordern.

Hier steht eine gesetzliche Verpflichtung der anderen schroff gegenüber, und um die Lösung zu finden, muss erst die Bevölkerung in den neuen Auffassungen geschult werden. Man denke nur an die traurigen, jetzt noch ganz allgemein herrschenden Auffassungen in Bezug auf Geschlechtskrankheiten, in Bezug auf Tuberculose oder einheimische Infectionskrankheiten vom Charakter des Typhus. Da kann der Arzt thatsächlich bei der jetzigen Auffassung seiner Vertrauensstellung entweder gar nicht anzeigen oder er ist geradezu gezwungen, zunächst zu einer harmlosen Diagnose zu greifen, etwa Bronchial- oder Darmkatarrh zu sagen, um die Familie und die Angehörigen nicht in ihrer bürgerlichen Existenz zu schädigen.

Das Berufsgeheimnis legt eben dem Arzte hier andere Pflichten auf als die öffentliche Gesundheitspflege. Es handelt sich durchaus nicht blos um „die kleine Mühe, die Karten auszufüllen“. In diesem Punkte kann ich *Kirchner* nicht ganz folgen. Es handelt sich vielmehr um eine der schwer-

sten Pflichtencollisionen, vor die ein Mann gestellt werden kann und der gegenüber das Gesetz selbst keine erlösende Formel gefunden hat. Unter den modernen Juristen ist der Cicero noch nicht erstanden, der diesen Kampf der Pflichten auch nur verständlich geschildert, geschweige gelöst hätte.

In diesem Verhältnisse wird keine durchgreifende Aenderung eintreten können ohne die Schulung der Bevölkerung, ohne die Einsicht derselben, dass eine prompte Behandlung der Geschlechtskrankheiten das einzige Mittel ist, um dieser furchtbaren Gefahr mit Erfolg entgegen zu treten, die in die Familien sich einschleicht, das Lebensglück vieler untergräbt und schweres Siechthum herbeiführt; ohne die Erkenntnis, dass nur frühzeitige Feststellung der Tuberculose oder Krankenhaus- und eventuell Sanatorienbehandlung eine Heilung oder gründliche Besserung dieser Geissel der modernen Kulturmenschen ermöglicht; ohne die Einsicht, dass die Behandlung eines Typhösen sich um so günstiger stellt, je früher sie angefangen wird; ohne die Erkenntnis, dass Klarheit und rechtzeitiges Eingreifen dem Befallenen und seinen Angehörigen selbst der beste Dienst ist.

Nur dem Arzte vorzuschreiben, dass er anzeigt, scheint mir keine Lösung der Frage zu sein. Die Lösung dürfte vielleicht angebahnt werden dadurch, dass der Arzt manche dieser Diagnosen aus Zeitmangel oder wegen fehlender Einrichtungen in seinem Hause nicht exact oder nicht frühe genug stellen kann und dass er deshalb diese Untersuchungen einer besonderen Anstalt überweisen muss. Solche Untersuchungsanstalten, wie sie ursprünglich wesentlich für die Stoffwechselkrankheiten entstanden waren, jetzt aber gerade für die Frühdiagnose von Seuchen auch von Staatswegen oder von Städten eingerichtet werden, ermöglichen es aber dem Arzte, ohne ihn in seiner Thätigkeit zu hemmen, sich rechtzeitig selbst Klarheit über den Fall zu schaffen und damit den Kranken und seine Angehörigen richtig zu informiren.

Dadurch wird einerseits der oben für nöthig erklärten Belehrung der Bevölkerung Bahn gebrochen und deren Misstrauen in die Anzeige beseitigt, andererseits aber auch indirect und mit Wissen des Kranken eine Anzeige ermöglicht. Es ist deshalb zu erwarten, dass einige der schwersten Hemmnisse für die Anzeigepflicht in wenigen Jahren bei der Intelligenz des deutschen Volkes beseitigt sein werden.

Ein schweres Hemmnis, die Meidung eines Kranken aus Furcht, wie es die bakteriologischen Uebertreibungen grossgezogen hatten, ist als eine Verirrung und unhaltbarer Widerspruch gegen die altruistischen Lehren, wie sie sich in der Krankenbehandlung zu erkennen geben müssen, inzwischen fast überall wieder beseitigt worden.

Es fehlt dann nur noch, dass der Staat, wie ich schon sagte, auch seine Pflicht erkennt und den Arzt für diese ihm geleisteten Dienste angemessen entlohnt.

Hier können wir die Frage auch wieder glatt beantworten: Ja, die Hygiene hat dem Arzte genützt, denn sie ermöglicht ihm in vielen Fällen, die Frühdiagnose zu stellen, wo er früher rathlos dastand, und gibt ihm mit der Sicherung seiner Diagnose die Mittel zur causalen Behandlung der Krankheiten. So wird jeder Fall von Krankheit ein natur-

wissenschaftliches Problem, welches aber auch nur der Arzt als Naturforscher lösen kann von der Erkennung der Krankheit bis zum Ende des Processes.

In der wichtigen Lehre von der Ernährung, der Voraussetzung jeder zuverlässigen Diätetik, verdankt der Arzt der Hygiene der Ernährung sehr viel.

Gerade die Bedürfnisse der Hygiene haben dazu geführt, grosse Bevölkerungsgruppen auf ihren Ernährungszustand genau zu untersuchen, und wir haben dadurch einen tiefen Einblick in die Volksernährung gewonnen.

Die Fragen des Eiweissbedarfes, des Fettansatzes, der Ueberernährung, die Bedeutung der Calorien mögen zwar vielfach in Einzelnen noch nicht gelöst sein, aber im Grossen und Ganzen sind die Fortschritte so bedeutend, dass wir jetzt eine wissenschaftliche Diätetik haben, deren Resultate der Arzt am Krankenbette bereits mit Vertrauen verwerthen kann.

Die Redensarten von einer blanden oder kräftigen Diät, die gedankenlose Verwendung von Bouillon, Fleisch und Alkohol zur Kräftigung gehören vielfach bereits der Geschichte an. Oft lernen die Aerzte selbst kochen und manche Frauen und Mädchen fangen an, es wieder zu lernen, wodurch der gedankenlose Schlendrian in der Krankendiät beseitigt werden muss. Die Forderung von Kochschulen in der Mädchenerziehung ist aber in erster Linie aus socialhygienischen Erscheinungen begründet worden.

Soweit wären wir ganz sicher nicht, wenn nur die Stoffwechselverhältnisse von Kranken in Arbeit genommen worden wären, die den Arzt bei Stoffwechselkrankheiten direct interessiren. Gerade die breite Basis, welche die Hygiene für ihre Untersuchungen haben muss, hat hier erst eine zuversichtliche Grundlage geschaffen, auf der die einzelnen Untersuchungen sich sicher aufbauen konnten.

Was ist nicht alles über Kleidung geschrieben und gefaselt worden, ehe die Hygiene mit ihren diesbezüglichen Arbeiten dahin führte, diese Fragen exakt in Angriff zu nehmen und soweit zu klären, dass der Arzt jetzt, wenn er für irgend einen speciellen Fall gefragt wird, in der Lage ist, eine wenigstens halbwegs vernünftige Antwort zu geben, da wo früher nur das Interesse eines Fabrikanten in Betracht kam und die Antwort diktirte.

Aber der Arzt sollte noch an andere Dinge denken, wenn er sich über seine Stellung zur Hygiene ganz klar werden will.

Für unsere Zeit haben bei der Volksgesundung einige Seuchen und Volksgifte eine grosse Bedeutung.

Wenn ich nur den Alkoholmissbrauch und die Tuberculose nenne, so sieht man bald ein, dass einer der allerwichtigsten Gründe für deren ungeheuere Ausbreitung in den trostlosen Wohnungsverhältnissen der armen Bevölkerung der Grossstädte liegt.

Was kann da der behandelnde Arzt als Arzt allein machen? Es ist recht herzlich wenig. Und die geringen Resultate, die er erzielt, können ihn auf die Dauer kaum befriedigen und der Allgemeinheit können sie erst recht nicht genügen.

Woher kann da die Hilfe kommen? Hier kann nur die Einsicht in die Wohnungsverhältnisse und die Abstellung dieser unhygienischen Zu-

stände eine wesentliche Besserung anbahnen. Das ist aber eine Aufgabe, die der Arzt nicht als Arzt, sondern als Socialhygieniker in Angriff zu nehmen hat. Kann hier der praktische Arzt die Aufgaben der Socialhygiene fördern, indem er diese Zustände zur Kenntnis bringt, so kann umgekehrt nur die Socialhygiene, indem sie diese Zustände beseitigt, dem Arzte die Bedingungen schaffen, unter denen er auch in dieser Bevölkerung gegen diese Volkskrankheiten erfolgreich ankämpfen kann. Hierher gehört dann weiter die Aufgabe der Entfernung der Abfallstoffe, der Wasserversorgung, durch die erst die Reinlichkeit ermöglicht wird, ohne die es keinen persönlichen und öffentlichen Gesundheitsschutz gibt.

Ich will noch einen wichtigen Punkt erwähnen, wo der Arzt nicht als behandelnder Arzt, sondern als hygienischer Berather in Betracht kommt. Die ungeheuere Zunahme der Kurzsichtigkeit hat es dahin gebracht, dass ungefähr 50% der höheren Berufsstände militäruntauglich sind wegen Kurzsichtigkeit. Ein Volk mit kurzsichtigen Führern wird aber gelegentlich eine recht klägliche Rolle spielen können. Hier kann der Arzt von Anfang an in den Familien darauf hinwirken, dass die Bedingungen beseitigt werden, welche zur Kurzsichtigkeit führen. Die Schule allein hierfür verantwortlich zu machen ist durchaus Unrecht.

Wie in bürgerlichen Familien in den Städten meist das schlechteste Zimmer zum Schlafzimmer gemacht wird, so wird dem Kinde für seine Schularbeiten irgend eine oft ganz finstere Ecke angewiesen, in der es nicht stört. Oft ist es mehr Mangel an Einsicht als schlechter Wille, der zu diesem unverständigen Handeln führt. Nur der Arzt hat ausreichenden Einblick in diese Zustände und die Möglichkeit, durch Rath dagegen anzukämpfen. Es ist geradezu trostlos, wie die Verhältnisse in manchen Familien liegen. Ein junger Hund wird blind geboren und ist nach 14 Tagen sehend. Ein Kind wird sehend geboren und ist oft mit 14 Jahren so kurzsichtig, dass es für manche Berufe als blind angesprochen werden muss.

Da steckt eine grosse Arbeit, die ohne die Aerzte ganz sicher nicht geleistet werden kann. Aber um diese Einsicht zu gewinnen, muss der Arzt erst hygienisch denken lernen. Die Sinneshygiene muss ihm erst die eigenen Augen öffnen. Und ist es mit dem nervösen Ueberarbeiten, dem Mangel an Körperübungen viel anders? Der praktische Arzt kann wohl rathen, was zu machen ist, aber die Mittel übersteigen meist das Können des Einzelnen und müssen von der Gesammtheit aufgebracht werden. Dazu muss diese aber erst hygienisch erzogen werden.

Wenn man so sieht, wie fast auf allen Gebieten, die dem Arzte in seiner Praxis Tag für Tag entgegen treten, die Möglichkeit eines erfolgreichen Handelns von den hygienischen Zuständen abhängt, unter denen die Patienten leben, so wird man wohl zugeben müssen, dass die Hygiene dem Arzte ausserordentliche Dienste geleistet hat, indem sie oft erst die Bedingungen herstellte, unter denen der Arzt als Heilkünstler erfolgreich in Thätigkeit treten kann.

Durch die Hygiene fasst aber der Arzt auch wieder Boden in der socialen Entwicklung und wird dadurch in die Möglichkeit versetzt, das vorübergehend gesunkene Ansehen und die Macht des ärztlichen Standes wieder so zu heben, wie es im Interesse der öffentlichen Wohlfahrt nothwendig ist.

Mir scheint es ein herrliches Ruhmesblatt in der Geschichte der deutschen Medicin zu sein, dass unsere praktischen Aerzte trotz des Niederganges des ärztlichen Standes nicht müde werden, sich an diesen grossen socialhygienischen Aufgaben zu betheiligen, und dass aus ihren Reihen der Ruf nach hygienischer Forschung und Lehre schon erscholl, als die Facultäten sich noch ablehnend verhielten. Wir statten als Hygieniker den praktischen Aerzten nur unseren Dank ab, wenn wir sie durch unsere Forschungen in den Stand setzen, sich im harten Daseinskampfe neuer, besser angepasster Waffen zu bedienen.

In diesem Sinne dürfen wir es als einen Wechsel auf die Zukunft ansprechen, was *Descartes* vor langer Zeit schon gesagt hat, wenn er meinte: „si l'espèce humaine peut être perfectionnée c'est dans la médecine qu'il faut en chercher les moyens."

Dazu muss aber der Arzt Hygieniker sein oder werden und aus der hygienischen Rüstkammer der Medicin müssen die Waffen genommen werden, um diesen Kampf gegen die Entartung und für den Fortschritt der Menschheit mit Erfolg zu führen.

8. VORLESUNG.

Die vitalistischen Strömungen der Gegenwart.

Von

M. Verworn,

Göttingen.

Meine Herren! Bekanntlich hat in der physiologischen Wissenschaft nicht immer die Ansicht bestanden, dass die Erforschung der Lebenserscheinungen dieselben Principien befolgen müsse, wie die Erforschung der anorganischen Körperwelt, mit anderen Worten, dass die Erklärung der Lebenserscheinungen eine mechanistische sein müsse. Zwar war bereits die älteste und primitivste Theorie der Lebenserscheinungen, die Pneumalehre der Nachfolger des *Hippokrates*, eine mechanistische. Das „πνεῦμα" war in der ursprünglichen Form der Pneumalehre und ebenso noch in dem System *Galen's* ein materielles Princip, ein Stoff, von dem man bereits annahm, dass er sich auch in der anorganischen Natur fände, nämlich in der atmosphärischen Luft, ein Stoff, von dem bereits *Galen* vorauszusagen wagte, dass er einstmals aus der Luft isolirt werden würde. Aber diese alte mechanistische Lehre, der ja selbstverständlich alle die Mängel anhaften mussten, die sich aus der Unzulänglichkeit der physiologischen Erfahrungen, aus denen sie erwachsen war, ergaben, wurde im Laufe der Entwicklung physiologischer Forschung durch mehrfachen Wechsel von mystischen und mechanistischen Theorien verdrängt.

Das klar formulirte materielle „πνεῦμα" wurde im Mittelalter nach Uebersetzung des Wortes ins Lateinische mehr und mehr zu dem unklaren, mystischen Begriff der „spiritus animales". Erst mit der naturwissenschaftlichen Renaissance des XVI. Jahrhunderts fingen die spiritus animales an, wieder etwas klareren Vorstellungen Platz zu machen. *Argentieri* setzte an ihre Stelle die Wärme als Lebensprincip und im XVII. Jahrhundert verdrängten die Schulen von *Borelli* und von *Delboë Sylvius* die Lehre von den spiritus animales vollständig durch ihre iathromechanischen und iathrochemischen Principien.

Aber die Hoffnungen der Iathrophysiker und Iathrochemiker, alle Lebenserscheinungen in Physik und Chemie aufzulösen, waren verfrüht und wiederum hielt die Mystik ihren Eingang. Erst kam der „Animismus" *Stahl's*, dann die Lehre von der „Lebenskraft". Man glaubte die Lebens-

erscheinungen nicht anders erklären zu können, als durch die Annahme einer besonderen Kraft, die nur in den lebendigen Organismen vorkäme. Dabei bestand freilich im Einzelnen keine volle Uebereinstimmung der Ansichten, da ja eine genauere Charakterisirung der Lebenskraft ausgeschlossen war.

Die Einen führten die Lebenserscheinungen auf die Wirkung der Lebenskraft allein zurück, die Anderen gaben daneben auch die Wirksamkeit physikalisch-chemischer Kräfte im Organismenkörper zu. Die Einen nahmen für die Lebenskraft eigene Gesetze an, die Anderen, wie *Johannes Müller*, liessen auch sie wie die andern Kräfte nach mechanischen Gesetzen wirken. Allen gemeinsam war nur die Vorstellung, dass die bekannten Kräfte der Physik und Chemie nicht ausreichten, um die Lebenserscheinungen zu erklären, dass im lebendigen Organismus sicherlich noch etwas mehr stecke als Physik und Chemie, und das war eben die Lebenskraft. Von den verschiedenen Thätigkeiten, die man der Lebenskraft zuschrieb, hat *Du Bois-Reymond** bekanntlich eine sehr humorvolle Schilderung entworfen. Die Aeusserungen der Lebenskraft waren eben genau so mannigfaltig und vielseitig wie die Lebenserscheinungen, denn die Gründe, welche zur Annahme einer Lebenskraft führten, waren entsprechend den allgemeinen Lebenserscheinungen des Stoffwechsels, der Energetik und der Formbildung, sowohl chemischer wie physikalischer, als auch morphologischer Art. Die Production complicirter chemischer Stoffe, die nirgends in der ganzen anorganischen Welt vorkommen und von der Chemie nicht künstlich hergestellt werden konnten, die Erscheinungen der Irritabilität der Nerven und Muskeln sowie die Aeusserungen der thierischen Elektricität, endlich die Thatsachen der Vererbung und Entwicklung bildeten bei dem damaligen Stande der naturwissenschaftlichen Kenntnisse und Anschauungen einer mechanistischen Erklärung unübersteigliche Hindernisse.

Indessen auch die Lehre des Vitalismus wurde wieder vom Mechanismus überwunden. Dem naturwissenschaftlichen Fortschritt der mittleren Jahrzehnte des verflossenen Jahrhunderts war es vorbehalten, diesen Sieg zu erfechten, einen glänzenden Sieg der Klarheit über das Dunkel der Mystik. Es ist vielleicht heute besonders angebracht, sich an die einzelnen Umstände zu erinnern, die zu diesem Siege geführt und unsere jetzige Stellung begründet haben.

Auf dem Gebiete des Stoffwechsels knüpft sich die Ueberwindung des Vitalismus an die bekannte Synthese *Wöhler's* an. Zwar stand *Wöhler*, als er im Jahre 1828 den Harnstoff synthetisch herstellte, wie die ganze Wissenschaft seiner Zeit selbst durchaus auf dem Boden der vitalistischen Anschauungen, ja es dauerte sogar noch lange, bis man anfing, die Tragweite der *Wöhler*'schen Entdeckung zu ermessen, aber zunächst veranlasste diese Synthese *Wöhler's* doch wenigstens einen vermehrten Zufluss des Interesses zu den Problemen der organischen Chemie. Da man noch immer der Ansicht war, dass in der organischen Chemie andere Gesetze herrschten als in der Chemie der anorganischen Körper, so mussten diese Gesetze gesucht werden. Umfassende analytische Arbeiten wurden nöthig und ausgeführt. Die auffallenden Erscheinungen der Isomerie

* *E. Du Bois-Reymond*, „Ueber die Lebenskraft". In Vorrede zu den „Untersuchungen über die thierische Elektricität", 1848.

führten dann dazu, den Weg der organischen Synthese weiter zu verfolgen. In der That blieb nunmehr die *Wöhler*'sche Entdeckung nicht mehr vereinzelt. Anfangs wurden einfachere organische Verbindungen und Spaltungsproducte von complicirteren Stoffen, die man bei Analysen als wichtig kennen gelernt hatte, synthetisch gewonnen. Grundlegend waren besonders *Berthelot's* Synthesen des Grubengases, der Ameisensäure, des Alkohols, des Benzols. Zahlreiche andere Synthesen auch complicirterer Verbindungen folgten und mehr und mehr kam man zu der Erkenntnis, dass den Synthesen und Spaltungen in der organischen Chemie keine anderen Gesetze zu Grunde liegen als den Umsetzungen in der anorganischen Chemie. Dieselben Elemente, welche die organischen Körper zusammensetzen, waren auch aus der anorganischen Chemie bekannt; dasselbe Gesetz von der Erhaltung des Stoffes, welches als Fundament der anorganischen Chemie erkannt war, lag auch den Processen in der organischen Chemie zu Grunde; dieselben Kräfte, welche die Umlagerungen der Atome in der anorganischen Chemie beherrschen, zeigten sich auch als die Ursachen der Vorgänge in der organischen Chemie; jedes Atom eines bestimmten Elementes liess unter allen Umständen genau die gleichen Eigenschaften erkennen, gleichgiltig ob es in einem organischen oder einem anorganischen Molekül steckte. Die Gesetzmässigkeit des Geschehens erlitt nirgends eine Ausnahme. Damit war die Einheitlichkeit der Principien in beiden Gebieten der Chemie erkannt und jetzt wurde auch die Tragweite der *Wöhler*'schen Harnstoffsynthese völlig gewürdigt. Hier war ein typisches Product des thierischen Stoffwechsels, von dem man bis dahin angenommen hatte, dass es unter ganz anderen Bildungsgesetzen als die anorganischen Stoffe und nur unter dem Einfluss der Lebenskraft entstände, zum ersten Mal im Laboratorium künstlich hergestellt worden. Und wie der Harnstoff wurden jetzt zahllose andere, nicht weniger charakteristische Erzeugnisse des Stoffwechsels der lebendigen Organismen synthetisch gewonnen. Fette, Oele, Glykokoll, Leucin, Kreatin, Harnsäure und viele andere Stoffe entstanden auf künstlichem Wege im Laboratorium, und noch heute folgen fortwährend neue wichtige Synthesen. Die Synthese des Zuckers, die *Emil Fischer* auf Grund seines tieferen Einblickes in die Constitution und Verwandtschaftsverhältnisse der Kohlehydratgruppe ausführen konnte, ist sicher noch lange nicht das letzte Glied dieser Reihe. Was man früher allein der Lebenskraft zuschrieb, das sah man jetzt streng nach den bekannten Gesetzen der Chemie unter den Händen des Forschers sich bilden, und wenn auch manche der complicirtesten organischen Stoffe, deren Constitution bisher noch nicht ermittelt wurde, selbstverständlich noch nicht synthetisch gewonnen werden konnten, so zweifelt doch niemand daran, dass ihrer Entstehung dieselben Gesetze und Kräfte zu Grunde liegen wie allen anderen chemischen Processen. So schwand auf dem Gebiete der Stoffwechsellehre jeder Grund für die Annahme einer besonderen Lebenskraft.

Auf energetischem Gebiete machte die grosse Entdeckung von *Robert Mayer* und *Helmholtz* der Lehre von der Lebenskraft ein Ende. Nach der Vorstellung des Vitalismus sollte die Lebenskraft beim Tode eines Organismus in nichts vergehen, so dass sein Körper nunmehr allein ein Spiel der chemischen und physikalischen Kräfte würde, während andererseits bei der Fortpflanzung der Organismen die Lebenskraft aus geringen Werthen sich ins Ungeheure vermehren sollte. Nach dem

Gesetz von der Erhaltung der Energie war ein solches Verhalten undenkbar. Eine Kraft, die aus nichts das Material zu ihrer Vermehrung schöpfte und auch in nichts wieder verschwand, widersprach direct diesem Grundgesetz aller Energetik. Immerhin mochte man Anfangs noch glauben, dass das Gesetz von der Erhaltung der Kraft nur für die Kräfte der anorganischen Welt Giltigkeit habe, dass die Lebenskraft aber diesem Gesetz nicht unterworfen sei. Allein die Consequenzen, die sich aus dem Gesetz von der Erhaltung der Energie auch für die Organismenwelt ergaben, entzogen der Annahme der Lebenskraft hier ebenfalls völlig den Boden, denn die Anwendung der calorimetrischen Untersuchungsmethoden auf den Organismus durch *Helmholtz, Dulong, Desprez, Rosenthal, Rubner* und andere zeigte bekanntlich, dass bei einem erwachsenen Thiere die Energieproduction vollständig bestritten wird durch die Energiemengen, die der Organismus in Form von chemischer Spannkraft mit der Nahrung in sich aufnimmt. Da also die Leistungen des Organismus ihre Kraftquelle in den chemischen Energiemengen der Nahrung finden, aus denen sie durch Umformung der Energie hervorgehen, so war auch hier die Lebenskraft überflüssig geworden. Die genauere Kenntnis der Umformungen kinetischer Energie in potentielle und potentieller in kinetische liess ferner auch die früher so merkwürdigen Erscheinungen der Irritabilität, die Manchen dem Vitalismus in die Arme getrieben hatten, in klarerem Verständnis erscheinen. Dasselbe Princip wie hier lag ja auch zahllosen Anordnungen rein anorganischer Natur zu Grunde und speciell die plötzliche Ueberführung potentieller chemischer Energie durch einen geringen Anstoss in die kinetischen Energieformen der Wärme, des Lichtes, der Elektricität, der mechanischen Arbeit, wie sie in den Aeusserungen der Irritabilität zum Ausdruck kam, fand sich auf Schritt und Tritt in der anorganischen Chemie, besonders augenfällig z. B. in den explosiblen Körpern. Schliesslich wurden auch die Erscheinungen der thierischen Elektricität, die eine der letzten Säulen des Vitalismus zu bilden schienen, durch die Untersuchungen von *Du Bois-Reymond, Hermann, Hering* und anderen ihres mystischen Gewandes entkleidet, und mit der enormen Entwicklung, welche die moderne Elektrochemie unter den Händen von *Kohlrausch, Arrhenius, Ostwald, Nernst* und vielen anderen in unseren Tagen erfahren hat, ist sogar das Interesse, das diese einst so wunderbaren Erscheinungen bei den Physiologen in Anspruch nahmen, auf ein ziemlich niedriges Maass herabgesunken. Wir sehen in ihnen heute nichts anderes mehr als Erscheinungen, wie sie eben überhaupt mit dem chemischen Geschehen verbunden sind, und verwerthen sie nur in einzelnen Fällen als äusseren Indicator für die Beurtheilung des Ablaufs des Lebensprocesses. So wich auch hier die Lehre von der Lebenskraft der rein mechanistischen Betrachtungsweise.

Auf dem Gebiete der Formbildung waren es besonders zwei Thatsachen gewesen, die zur Annahme der Lebenskraft gedrängt hatten, das waren die Erscheinungen der Keimesentwicklung und der Zweckmässigkeit in der organischen Natur. Die Lebenskraft erschien zur Erklärung dieser Erscheinungen in der Gestalt eines „Bildungstriebes", eines „nisus formativus", der jedem Organismus eingepflanzt sein und seiner Formbildung eine bestimmte Richtung geben sollte. Verhältnismässig spät erst wurden diese mystischen Ideen beseitigt, denn es war der *Darwin*'schen

Lehre vorbehalten, auch hier den Weg einer mechanistischen Erklärungsweise zu eröffnen. Freilich hatten sich schon früher Stimmen vernehmen lassen, die sich weigerten, aus der Thatsache der Zweckmässigkeit in der lebendigen Welt den Grund für die Annahme einer besonderen Kraft, eines besonderen Triebes abzuleiten. *Du Bois-Reymond* beispielsweise hatte schon darauf aufmerksam gemacht, dass ja die anorganische Natur ebenfalls nicht unzweckmässig eingerichtet sei und dass deswegen in den Organismen keine anderen Ursachen angenommen werden dürften als die, welche auch die Zweckmässigkeit der leblosen Natur hervorbrächten. Allein eine Möglichkeit, wie die Zweckmässigkeit der Organismen rein mechanistisch verständlich wird, zeigte doch erst der geniale Gedanke des grossen Briten. Auch für die seltsamen Erscheinungen der Keimesentwicklung, die aus dem Ei eines jeden Thieres immer wieder ein Thier der gleichen Art hervorgehen lässt, wurde sehr bald ein Verständnis gewonnen, das ohne mystischen Bildungstrieb auskam. Nachdem der *Lamarck*'schen Lehre von der Descendenz der Organismen durch *Darwin* eine neue Basis gegeben war, hatte bereits *Fritz Müller* auf die auffallende Uebereinstimmung hingewiesen, die zwischen einzelnen Stadien der Keimesentwicklung und gewissen Formen der gesammten Thierreihe besteht, und *Ernst Haeckel*, der mit schnellem Blick die Tragweite der neuen Lehre ermass und ihre Consequenzen zog, erkannte sofort, dass hier ein causaler Zusammenhang zwischen Keimesentwicklung und Stammesentwicklung besteht. In seinem „biogenetischen Grundgesetz" gab er der Erkenntnis Ausdruck, dass die proteusartigen Wandlungen, welche die Eizelle auf ihrem Wege zum fertigen Organismus durchmacht, lediglich bestimmt sind durch die Wechselwirkung zweier Factoren: der Stammesgeschichte des Organismus einerseits und andererseits der Anpassung des Keimes an die individuellen Bedingungen, unter denen sich die Eizelle entwickelt. Der „nisus formativus" war damit beseitigt.

So schlug in unserem Jahrhundert die mechanistische Betrachtungsweise der lebendigen Natur den Vitalismus auf der ganzen Linie, indem sie die Quellen vernichtete, aus denen er seine Existenz gefristet hatte. Der Sieg war vollkommen und Jahrzehnte kannten den Vitalismus nur als ein Glied in der historischen Entwicklung der physiologischen Forschung.

* * *

Das alles sind bekannte Dinge, und man sollte glauben, dass damit dem Vitalismus für immer ein Ende gemacht war, denn die Ursachen, welche zur Annahme der Lebenskraft geführt hatten, wurden thatsächlich beseitigt. Oder sollten sich im Laufe der weiteren Erfahrungen neue Thatsachen herausgestellt haben, die wieder nach der Annahme einer Lebenskraft verlangen? Fast könnte es so scheinen, wenn man sieht, wie in neuerer Zeit mancher angesehene Forscher einen besonderen Reiz darin findet, seine Ansichten unter der Firma „Vitalismus" oder „Neovitalismus" einzuführen oder doch wenigstens mit der Mystik des Vitalismus ein wenig zu kokettiren. Indessen der oberflächliche Schein und der Name täuscht hier vielfach: Lässt man sich nicht ohne Weiteres durch das Schlagwort „Vitalismus" gefangen nehmen, so zeigt sich bei schärferem Zusehen, dass die „vitalistischen" Strömungen der Gegenwart zum grossen Theil nur wenig mit dem alten Vitalismus zu thun haben. Das, was am

alten Vitalismus als einzig constantes und charakteristisches Element erschien, die Annahme einer specifischen Lebenskraft, fehlt den neueren „vitalistischen" Ansichten zum grossen Theil. Schon daraus geht hervor, dass es sich bei den meisten dieser Bestrebungen gar nicht um wirkliche vitalistische Anschauungen handelt. Ferner: waren schon die Ansichten des alten Vitalismus durchaus nicht einheitlich, so sind es die des neueren noch weniger, denn die letzteren entspringen ganz heterogenen Problemen. Da indessen die Gesichtspunkte, welche diesen neueren Bestrebungen zu Grunde liegen, wenn sie sich wirklich als berechtigt erweisen würden, nicht ohne Bedeutung für die allgemeinen Probleme der Biologie wären, so ist es auch für den Mediciner nöthig, etwas näher darauf einzugehen.

In einem Vortrage, den ich auf der Frankfurter Naturforscher-Versammlung im Jahre 1896 gehalten habe*, wies ich darauf hin, dass man die sogenannten vitalistischen Bestrebungen der Gegenwart im Allgemeinen in zwei verschiedene Gruppen ordnen kann, die ich als „psychologischen" und als „mechanistischen Vitalismus" bezeichnet habe. Dazu haben sich in neuester Zeit auch noch echte mystisch-vitalistische Anschauungen im alten Sinne gesellt, die ich als „teleologischen Vitalismus" charakterisiren möchte. Alle drei Strömungen gehen von ganz verschiedenen Gesichtspunkten aus.

Der psychologische Vitalismus ist gar keine physiologische Anschauung, sondern eine philosophische. Er knüpft sich an die uralte Frage nach dem Verhältnis der körperlichen zur psychischen Welt und entspringt der mehr oder weniger klaren Erkenntnis, dass die philosophischen Voraussetzungen, die heute noch zum grössten Theil als theoretische Grundlage der Naturwissenschaft gelten, nicht ausreichen für ein einheitliches Verständnis dieser beiden Gebiete.** In dieser Beziehung ist der psychische Vitalismus symptomatisch interessant. Seine Erscheinung zeigt gerade recht deutlich, wie nothwendig es ist, dass der Naturforscher sich eine klare erkenntnistheoretische Grundlage schafft, damit er seine Aufgabe streng fixiren kann und sich nicht fortwährend an Problemen versucht, die in Wirklichkeit garnicht existiren. Leider ist die Erkenntnis von der Unmöglichkeit einer Erklärung der psychischen Erscheinungen durch die mechanischen Gesetze eines atomistischen Materialismus das einzige anerkennenswerthe Moment am psychologischen Vitalismus. Im Uebrigen verwickeln sich seine Vertreter im Verfolg der Consequenzen, die sich aus dieser Erkenntnis ergeben, in fortwährende Widersprüche und gelangen zum Theil zu völlig unklaren und schiefen Vorstellungen.

Ich habe bereits in der 1. Auflage meiner „Allgemeinen Physiologie" darauf aufmerksam gemacht, in welche Inconsequenzen *Bunge**** mit seinem „Vitalismus", von ihm neuerdings „Idealismus" genannt, verfällt. Mir erscheinen heute nach erneutem Studium die Anschauungen *Bunge's*

---

* *Max Verworn*, „Erregung und Lähmung". Vortrag, gehalten in der zweiten allgemeinen Sitzung der 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M., 1896.

** *Max Verworn*, „Naturwissenschaft und Weltanschauung". Rede, gehalten in der öffentlichen Sitzung der k. Ges. d. Wiss. zu Göttingen, 14. November 1903. In Nachrichten d. k. Ges. d. Wiss. zu Göttingen, geschäftl. Mitth., 1903.

*** *Bunge*, „Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie", IV. Aufl., Leipzig 1898. Erste Vorlesung.

trotz einiger Correcturen, die *Bunge* in der letzten Auflage seines Buches an dem betreffenden Capitel vorgenommen hat, noch widerspruchsvoller. *Bunge* sagt: „Wenn die Gegner des Vitalismus behaupten, dass in den lebenden Wesen durchaus keine anderen Factoren wirksam seien, als einzig und allein die Kräfte und Stoffe, welche zur Erklärung der unbelebten Natur bisher angenommen wurden, so muss ich diese Lehre bestreiten. Dass wir an den lebenden Wesen nichts anderes erkennen, das liegt doch offenbar nur an unserer Beschränktheit; es liegt einfach daran, dass wir zur Beobachtung der belebten und unbelebten Natur immer nur ein und dieselben Sinnesorgane benutzen, welche gar nichts anderes percipiren als einen beschränkten Kreis von Bewegungsvorgängen. Aber wir besitzen ja zur Beobachtung der belebten Natur einen Sinn mehr: es ist der innere Sinn zur Beobachtung der Zustände und Vorgänge des eigenen Bewusstseins." Dieser innere Sinn zeigt uns aber Qualitäten und Vorgänge, „die nichts mit einem Mechanismus zu schaffen haben". Damit meint *Bunge* die psychischen Vorgänge und in ihnen findet er den Unterschied zwischen lebendiger und unbelebter Natur. Die psychischen Erscheinungen aber mechanistisch erklären zu wollen, hat *Bunge* richtig als ein verkehrtes Unternehmen erkannt. Von diesem Standpunkt aus kommt er nun aber zu dem Schluss: Während die Vorgänge in der leblosen Natur durch die Gesetze der Chemie und Physik zu erklären sind, ist eine mechanistische Erklärung der Lebenserscheinungen ganz ausgeschlossen. „Jede Zelle erlangt die Fähigkeit, gewisse Stoffe abzuscheiden, andere anzuziehen und aufzuspeichern und damit die Zusammensetzung anzunehmen, deren sie zur Verrichtung ihrer Functionen bedarf. An eine chemische Erklärung dieser Erscheinungen ist vorläufig gar nicht zu denken."

Man sieht bei schärferer Betrachtung bald, wo die Quelle der Widersprüche in *Bunge's* Betrachtung liegt. *Bunge* hat ganz richtig gefunden, dass unsere Selbstbeobachtung uns nur psychische Bestandtheile liefert. Aber statt, von dieser Erkenntnis ausgehend, zu einer consequenten monistischen Vorstellung über das Verhältnis von Körperwelt und Psyche zu gelangen, zieht er vielmehr den völlig unberechtigten Schluss, dass mit der Psyche ein Unterschied zwischen lebendiger und lebloser Natur gegeben ist, der ganz verschiedene Erklärungsprinzipien für beide erfordert, für die leblose Natur mechanistische, für die lebendige Welt psychologische. Daher die unglückliche Bezeichnung „Vitalismus", die *Bunge* allerdings in der neuesten Auflage seines ausgezeichneten Buches durch den Ausdruck „Idealismus" ersetzt hat, da er seine Anschauung nicht mit der alten Lehre von der Lebenskraft verwechselt wissen will. Der Fehler kommt dadurch zu Stande, dass *Bunge* die Begriffe „Organismus" und „Psyche" in ihrer Ausdehnung sich decken lässt. Er übersieht, dass der Organismus als Körper doch den allgemeinen Gesetzen der Körperwelt gehorchen muss, wie sie eben Chemie und Physik entwickelt haben, ganz gleichgiltig, ob man nun die Körperwelt als eine Vorstellung der Psyche betrachtet oder als selbständige Realität aus der Psyche hinaus projicirt. Statt dessen will er auch die körperlichen Lebenserscheinungen, wie den Stoffwechsel etc., im Gegensatz zu den körperlichen Erscheinungen der unbelebten Natur „psychologisch" erklärt wissen. Von einer solchen „psychologischen Erklärung" aber kann sich *Bunge* noch keine rechte Vorstellung machen. So kommt er denn zum Schluss

doch wieder darauf zurück: „es bleibt uns vorläufig gar nichts Anderes übrig, als mit aller Resignation in der bisherigen mechanischen Richtung weiter zu arbeiten". Und das ist gut, denn dass uns „der Mechanismus der Gegenwart dem Vitalismus der Zukunft entgegentreiben wird", wie *Bunge* meint, brauchen wir nicht zu fürchten.

In der kürzlich erschienenen IV. Auflage seines Buches hat *Bunge* auf die Kritik, die seine Ausführungen von verschiedenen Forschern erfahren haben, geantwortet. Er sagt: „Die hier entwickelten Ansichten haben mehrfache Angriffe erfahren, so von *R. Heidenhain, E. Du Bois-Reymond, Max Verworn, A. Mosso* u. A. Den Kernpunkt der Frage haben die genannten Autoren gar nicht berührt — die Unmöglichkeit, psychische Qualitäten mechanisch zu erklären, und vergessen, dass die Qualitäten das unmittelbarste Object unserer Erkenntnis sind, das Realste von allem Realen." Ich muss sagen, dass dieser Vorwurf unzutreffend ist. Ich meinerseits wenigstens habe schon in der I. Auflage der „Allgemeinen Physiologie" im Jahre 1895 gerade meine völlige Uebereinstimmung mit diesem „Kernpunkt der Frage" hervorgehoben. Meine Kritik hat sich lediglich auf die inconsequente Durchführung dieses Gedankens erstreckt und auf die schiefen Vorstellungen, die dadurch entstehen. Da *Bunge* richtig erkannt hat, dass, wenn man das Verhältnis von Körperwelt und Psyche untersuchen will, nicht die Körperwelt (Aussenwelt), sondern die Psyche (Innenwelt) der Ausgangspunkt sein müsse, so hätte er consequenter Weise zu der Vorstellung kommen sollen, dass die Körperwelt eben nur als Vorstellung, nur als Inhaltsbestandtheil der Psyche existirt. Statt dessen wird das Verhältnis von Körperwelt zur Psyche unter seinen Ausführungen ein derartiges, dass die Psyche als das specifische Charakteristicum der lebendigen Körperwelt erscheint im Gegensatz zur unbelebten Natur.

In der That scheint *Bunge* auch jetzt seine Inconsequenz bemerkt zu haben, denn er schliesst seinen Nachtrag mit den Worten: „Sollte nicht vielleicht jede Zelle und jedes Atom ein beseeltes Wesen sein und alles Leben nur Seelenleben?" Aber wie reimt sich das nun mit dem Inhalt seiner vorhergehenden Ausführungen, die gerade in der Statuirung eines Gegensatzes zwischen lebendiger und lebloser Natur auf Grund der Beseelung der ersteren gipfeln? Hier zieht offenbar eine einzige Inconsequenz eine ganze Reihe von Widersprüchen nach sich, was um so mehr zu bedauern ist, als der Ausgangspunkt *Bunge's*, „der Kernpunkt der Frage", eine tiefere Erkenntnis enthält.

Wie in dem Vitalismus *Bunge's*, so drückt sich auch in dem „Neovitalismus" von *Rindfleisch** das Bedürfnis und das Streben nach einer befriedigenderen Weltanschauung aus, die der Naturforschung als Grundlage dienen könnte. Für *Rindfleisch* ist der Anstoss dazu die Frage, wie man sich den Zusammenhang von Stoff und Kraft oder, was für ihn im Wesentlichen dasselbe zu sein scheint, von Leib und Seele vorzustellen habe. Die Naturwissenschaft vermag für ihn keine befriedigende Antwort darauf zu geben. Ein Blick auf die verschiedenen philosophischen Systeme alter und neuer Zeit erweckt in ihm das Gefühl der Resignation. Da ihm also eine wirkliche Lösung in naturwissenschaftlichem oder philosophischem

* *Rindfleisch:* „Neovitalismus." Vortrag, gehalten in der zweiten allgemeinen Sitzung der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck 1895.

Sinne unmöglich erscheint, so sucht und findet er seine Befriedigung in einer poetischen Betrachtung der Welt, die sich ihm auflöst in ein Getriebe von „Freiheit" und „Nächstenliebe". Es ist hier natürlich nicht der Ort, auf poetische Weltauffassungen näher einzugehen. Es genügt, festgestellt zu haben, dass auch der „Neovitalismus" von *Rindfleisch* nichts mit dem alten Vitalismus zu thun hat. Die Hypothese einer Lebenskraft liegt ihm durchaus fern.

Etwas grössere Verwandtschaft mit dem älteren Vitalismus haben die Anschauungen, die *Neumeister** vor Kurzem veröffentlicht hat. Der Inhalt seiner „Betrachtungen" ist typisch für die Confusion, die hinsichtlich erkenntnistheoretischer Fragen in manchen Köpfen heute noch herrscht. Auch hier finden wir die Erkenntnis, oder man möchte in diesem Falle eher sagen, das unklare Gefühl, dass der atomistische Materialismus nicht im Stande ist, den scheinbaren Dualismus von Leib und Seele in monistischem Sinne aufzulösen, aber auch hier scheitert jedes Durchdringen zu einer consequenten Anschauung an dem gänzlichen Mangel einer erkenntniskritischen Grundlage. Die völlige Naivität in der Auffassung philosophischer Grundfragen ist es, welche Geister wie *Neumeister* dem Vitalismus überliefert. Immer wieder die alte Geschichte! Man fragt sich angesichts dieser nun in neuerer Zeit nicht mehr ungewöhnlichen Erscheinung manchmal wirklich, ob es nicht besser wäre, wenn mancher Naturforscher, der in seinem engen Arbeitsgebiet tüchtige Specialarbeiten liefern könnte, doch seine Finger von allgemeinen und philosophischen Fragen weg liesse, anstatt ohne eine Ahnung von den wirklichen Problemen und den bestehenden Schwierigkeiten zu haben, frisch und froh darauf los zu speculiren und — was das Schlimmste ist — das Product seiner „Betrachtungen" auch noch zu veröffentlichen. *Neumeister* glaubt aus den Erscheinungen der Nahrungsauswahl, der Resorption, der Bewegung etc. der Zelle schliessen zu müssen, dass in allen lebenden Zellen „die Annahme einer im Protoplasma primär auftretenden Empfindung nicht zu umgehen ist". Hier erkennt man ohne Weiteres eine Reproduction der Ausführungen *Bunge's*, *Haeckel's* u. A. Allein sobald *Neumeister* nur einen Augenblick die Anlehnung an andere Anschauungen verliert, beginnt sofort die Confusion. So nimmt er auf der einen Seite die Ansicht eines verallgemeinerten psychophysischen Parallelismus an, indem er sagt: „Es gibt so wenig eine Lebenserscheinung irgendwelcher Art ohne einen ihr entsprechenden psychischen Process, wie umgekehrt kein seelischer Process denkbar ist ohne einen ihm entsprechenden physiologischen Vorgang." Auf der anderen Seite verwirft er den psychophysischen Parallelismus wieder, wobei sich übrigens zeigt, dass ihm der Begriff desselben nicht einmal klar geworden ist, und meint, „ganz unglaubhaft ist es auch, dass von den beiden Arten von Vorgängen immer die eine neben der anderen hergeht, ohne dass doch die eine die andere hervorbrächte". „Unter Ablehnung des Parallelprincips kommen wir also zum Schluss, dass die physiologischen Vorgänge ausnahmslos direct durch psychische Processe ursächlich bedingt und eingeleitet werden, während wir andererseits schon früher feststellen konnten, dass umgekehrt die psychischen Processe als das Erzeugnis materieller Vorgänge zu betrachten sind." Das hindert ihn

* *R. Neumeister:* „Betrachtungen über das Wesen der Lebenserscheinungen. Ein Beitrag zum Begriff des Protoplasmas." Jena 1903.

aber nicht, zu bekennen, „dass die psychischen Vorgänge für unseren Verstand der Causalität entbehren und daher für uns unbegreifbar sind". Diese Proben *Neumeister*'scher Philosophie genügen vollständig. Durch solche „Betrachtungen" wird ihr Urheber zu dem vitalistischen Ergebnis geführt, dass die in der lebendigen Substanz „sich abspielenden Processe mit den rein physikalisch-chemischen Vorgängen in der leblosen Natur durchaus nicht in jeder Beziehung identificirt werden können". Es konnte gar keine bessere Illustration für die Verwirrung, die in den Köpfen der „Neovitalisten" herrscht, geliefert werden, als sie die „Betrachtungen" *Neumeister's* gebracht haben. Das Buch ist geradezu unentbehrlich für die richtige Beurtheilung des „Neovitalismus".

Der psychologische Vitalismus erweckt also durch die Wiedereinführung des Wortes „Vitalismus" nur falsche Vorstellungen, denn die Frage nach der Lebenskraft wird von ihm gar nicht berührt. Der psychologische Vitalismus charakterisirt sich vielmehr als ein verunglückter Versuch, das Bedürfnis der Naturwissenschaft nach einer zweckmässigeren Umgestaltung ihrer erkenntnistheoretischen Voraussetzungen zu befriedigen.

Der mechanistische Vitalismus fasst nur die körperlichen Lebenserscheinungen ins Auge und steht auf dem Boden der Ueberzeugung, dass diesen auch mechanische Ursachen zu Grunde liegen. Er vermeidet auch mitunter den Namen des Vitalismus ganz und betont fast immer ausdrücklich, dass er weit entfernt ist, eine besondere Lebenskraft anzunehmen, die im Gegensatz stände zu den Kräften der anorganischen Natur. Was aber alle Vorstellungen, die ich unter dem Namen des mechanistischen Vitalismus vereinige, gleichgiltig, ob sie sich selbst als vitalistisch bezeichnen oder nicht, gemeinsam haben, das ist die Annahme, dass in der lebendigen Natur noch andere Principien zur Erklärung herangezogen werden müssen als in der Physik und Chemie oder, wie man sich oft ausdrückt, dass in den Organismen noch etwas mehr steckt als Physik und Chemie. Diese letztere Ansicht lässt sich für eine klare Vorstellungsweise nur schwer mit der oben genannten Ueberzeugung von den mechanischen Ursachen der Lebenserscheinungen in Einklang bringen. Daher erscheint der mechanistische Vitalismus in allen seinen Formen stets als eine mehr oder weniger unklare, verschwommene, widerspruchsvolle Anschauung.

Wenn vom mechanistischen Vitalismus vielfach die Unzulänglichkeit der Physik und Chemie für die Erklärung der Lebenserscheinungen proclamirt wird, so lässt sich in einem gewissen Sinne dagegen nichts einwenden, nämlich falls man dabei nur den heutigen Zustand dieser Wissenschaften ins Auge fasst. Es ist gar kein Zweifel, dass die heutige Physik und Chemie nicht im Stande ist, die Lebenserscheinungen sämmtlich mit ihren Vorstellungen zu erklären. Aber das gilt doch nicht blos von den Lebenserscheinungen, sondern ebenso von zahlreichen Erscheinungen der anorganischen Natur. Kein vorurtheilsfreier Physiker oder Chemiker wird sich der Thatsache verschliessen, dass für die Erklärung gewisser Erscheinungen der leblosen Natur unsere heutigen physikalischen und chemischen Anschauungen nicht ausreichen, ja dass manchen Erscheinungen gegenüber unsere heutigen Symbole und Theorien sogar zu Widersprüchen führen. Ich erinnere nur an die Grundvorstellungen der Physik und Chemie von der Erfüllung des Raumes und die damit zusammenhängende Aetherfrage,

oder an die merkwürdigen Erscheinungen der Radioactivität. Wenn also die Physik und Chemie mit der heutigen Form ihrer Symbole noch nicht einmal die Erscheinungen der leblosen Natur befriedigend zu erklären im Stande ist, darf man selbstverständlich nicht erwarten, dass sie für die Analyse der Vorgänge in den lebendigen Organismen ausreichen sollte. Aber das berechtigt doch nicht zu der Annahme, dass für die mechanistische Erklärung der Lebenserscheinungen noch andere Factoren in Betracht kommen, als für die Erforschung der Erscheinungen in der leblosen Natur, dass etwas mehr in den Organismen stecke als Physik und Chemie, dass Physik und Chemie nie allein ausreichen werden für die Erklärung der Lebenserscheinungen. Die Anschauungen der Physik und Chemie werden sich ändern mit der weiteren Entwicklung dieser Wissenschaften, wie sie sich im Laufe der Entwicklung stets geändert und neuen Erfahrungen angepasst haben. Sie sind eben nur Bilder, Symbole, Schemata, die sich nützlich erweisen für die klare, übersichtliche Zusammenfassung grösserer Erscheinungsgruppen und die dadurch einen unendlichen Werth für den Erkenntnisfortschritt besitzen, die aber niemals starr sein dürfen, die stets modificirt, ja unter Umständen ganz verworfen werden müssen, sobald sie für die Zusammenfassung eines grösseren Erscheinungsgebietes zu eng geworden sind. Daher ist es verkehrt, von den heutigen physikalisch-chemischen Vorstellungen zu verlangen, dass sie die Lebenserscheinungen vollständig erklären sollten, wenn sie nicht einmal alle Erscheinungen der leblosen Natur erklären können; aber noch verkehrter ist es, aus der Unzulänglichkeit der heutigen Vorstellungen zu schliessen, dass die Lebenserscheinungen überhaupt niemals in den elementaren Gesetzen der leblosen Körperwelt allein aufgehen werden.

Dennoch hat der mechanistische Vitalismus diesen verkehrten Schluss gezogen und hat nach Factoren gesucht, die einen specifischen Gegensatz der lebendigen zur leblosen Körperwelt bezeichnen sollten, ohne doch den Rahmen der mechanistischen Auffassung der lebendigen Natur zu überschreiten. Solche Factoren glaubte man einerseits von der energetischen, andererseits von der stofflichen Betrachtungsweise ausgehend finden zu müssen in der specifischen Anordnung, die einerseits das Energiegetriebe, andererseits den stofflichen Aufbau der Organismen charakterisirt.

Man sagt: In den lebendigen Organismen besteht allgemein ein so charakteristisches Spiel der Kräfte, wie es nirgends in dieser Form in der leblosen Natur zu finden ist. Dieses Getriebe bezeichnet man als „Lebenskraft", womit man aber durchaus nicht andeuten will, dass es sich hier um andere Kräfte handle als in der leblosen Natur. Nur der specifische Complex soll darin zum Ausdruck kommen. Manche wollen dieses Getriebe nur so lange als Lebenskraft zusammenfassen, bis es gelungen ist, den Complex in seine einzelnen physikalisch-chemischen Kräfte zu zerlegen. — Die Anschauungen, die dieser Form des mechanistischen Vitalismus zu Grunde liegen, sind vielleicht insofern richtig, als sie für alle Organismen einen bestimmten Kernbestandtheil, ein bestimmtes Princip ihres Energiegetriebes als gemeinsam und constant annehmen. Es fragt sich aber, ob es zweckmässig ist, auf Grund dieser Annahme die alten Bezeichnungen „Lebenskraft" und „Vitalismus" wieder hervorzuholen, Bezeichnungen, die doch ganz unbeabsichtigte Gedankenassociationen erwecken müssen. Ebenso wie die Organismen sind auch andere Gruppen von ma-

teriellen Systemen durch ein ganz bestimmtes Princip ihres Energiegetriebes charakterisirt. Mit demselben Recht könnten wir also für diese ebenfalls eigene Benennungen einführen. Wir könnten etwa das specifische Energiegetriebe bei explosiblen Körpern als „Explosionismus", das bei Dampfmaschinen als „Vaporalismus" etc. bezeichnen, was ebenso absurd wie überflüssig wäre. Wir gewinnen mit allen solchen separaten Benennungen gar nichts, erzielen aber damit den Nachtheil, dass sie die mühsam erkämpfte und so überaus fruchtbare Vorstellung von der Einheitlichkeit der Ursachen für das Geschehen in der gesammten Natur glücklich wieder verwischen. Ausserdem — und darin kommt eben wieder die Unklarheit und der Widerspruch dieser ganzen Auffassungsweise zum Vorschein — liegt doch in der Thatsache, dass gewisse Körpergruppen, wie z. B. die Organismen, die explosiblen Stoffe, die Dampfmaschinen etc., eine specifische Anordnung ihres Kräftespiels besitzen, keinerlei Anlass zu der Annahme, dass in ihnen etwas mehr stecke als Physik und Chemie, denn wir kennen ja überhaupt alle chemischen und physikalischen Vorgänge immer nur als ganz specielle Anordnungen von bestimmten Energieumsetzungen. Die ganzen Erscheinungen der Körperwelt sind uns ja, vom energetischen Standpunkt aus betrachtet, nur durch die charakteristischen Anordnungen ihres specifischen Energiegetriebes bekannt und von einander unterscheidbar.

Wie auf energetischem Gebiet in der Anordnung des Getriebes der Kräfte, so soll nach der Vorstellung des mechanistischen Vitalismus auf stofflichem Gebiet in der specifischen Structur der Organismen ein Moment gegeben sein, das über den Rahmen der Physik und Chemie hinausgeht. Diese Auffassung ist mutatis mutandis aus denselben Gründen zu verwerfen wie die eben erörterte Auffassung auf energetischem Gebiet. Selbstverständlich müssen die organischen Körper wie alle Körper irgend eine Structur haben. Die Frage, ob es eine specifische Structur für alle Organismen gibt, soll hier nicht weiter behandelt werden. Aber angenommen, es gäbe eine solche specifisch organische Structur, so wäre damit wiederum keinesfalls ein Anlass geschaffen zu der Behauptung, dass dieses Moment über die Grenzen der Physik und Chemie hinausführte. Gerade das Moment der Structur und vor allem das Moment gleichartiger Structurprincipien für bestimmte Körpergruppen hat beispielsweise in der Chemie eine unendlich wichtige Rolle gespielt und spielt sie noch immer. Wir können geradezu sagen, dass die ganze heutige Chemie eine Structurchemie ist und dass die Vorstellung übereinstimmender Structurprincipien für bestimmte Gruppen von chemischen Verbindungen diejenige Idee war, welche die unermesslichen Erfolge der heutigen Chemie hauptsächlich herbeigeführt hat. Wie man angesichts dieser Thatsachen noch glauben kann, das Vorhandensein einer specifischen Structur, mag sie sein welcher Art sie wolle, führe über die Physik und Chemie hinaus oder sei das „Mehr" als Physik und Chemie, was in den Organismen stecke, bleibt unverständlich. Hier liegt wiederum eine falsche Schlussfolge vor.

Da im Uebrigen der mechanistische Vitalismus ganz auf dem Boden einer mechanistischen Betrachtung der Lebenserscheinungen steht und da er weit entfernt ist, die Idee von der Lebenskraft im Sinne des älteren Vitalismus wieder neu zu beleben, so wäre im Grunde diese Gruppe von „vitalistischen" Strömungen der Gegenwart völlig harmlos und indifferent,

wenn sie nicht doch eine Gefahr in sich bergen würde, die gerade in unserer Zeit nicht unterschätzt werden darf. Dass durch das Wiederauftauchen der Schlagworte des Vitalismus ein allgemeineres Wiedererwachen der alten Mystik in der Wissenschaft zu befürchten wäre, erscheint zwar im Hinblick auf die Momente, die einst den älteren Vitalismus überwanden, ausgeschlossen, aber das Hervorsuchen dieser Schlagworte kann in anderen Kreisen Missverständnisse erwecken, die leicht eine tendenziöse Ausbeutung herbeiführen dürften. Die allgemeinen Probleme der Physiologie haben ein Interesse, das weit über die Kreise der Naturwissenschaft und Medicin hinaus auf philosophisches und theologisches Gebiet hinübergreift. Hier fehlt aber naturgemäss meist eine genügende Kritik medicinischer und naturwissenschaftlicher Dinge, die Missverständnisse vermeiden könnte. Wenn daher hier durch unglückliche Ausdrucksweisen und vitalistische Schlagworte der Glaube erweckt wird, die Naturwissenschaft und Medicin habe der vitalistischen Mystik wieder ihre Arme geöffnet, so wird damit aller reactionären und wahrheitsfeindlichen Agitation eine Handhabe geboten, die bekanntlich von manchen Seiten nur zu gern ergriffen wird. Das sollte im Interesse der Verbreitung von Licht und Wahrheit vermieden werden und deshalb fort mit „Lebenskraft“ und „Vitalismus“!

* * *

Zu den eben erörterten, nur im äusserlichen Gewande des Vitalismus auftretenden Erscheinungen hat sich aber in neuerer Zeit auch noch ein Versuch gesellt, den alten mystischen Vitalismus in seiner wirklichen Form wieder zu beleben, das ist der teleologische Vitalismus. Es ist charakteristisch, dass diese Bestrebungen nicht von physiologisch-medicinischer Seite ausgehen und auch bei den Physiologen überall Ablehnung erfahren haben. Die Physiologie, die ja der Erkenntnis, dass sie nur eine Physik und Chemie der lebendigen Organismen sein kann, ihre sämmtlichen Erfolge verdankt, wird sich auch schwerlich je wieder entschliessen, zu mystischen Principien wie denen der Lebenskraft oder finaler Ursachen zurückzugreifen. Der Physiologe hat sich durch die Erfahrung bei seinen experimentellen Arbeiten zu deutlich überzeugt, dass eine fruchtbare Aufklärung der Lebenserscheinungen nur mit den Principien der Physik und Chemie möglich ist. Die teleologisch-vitalistischen Bestrebungen gehen vielmehr von einigen Zoologen aus, die sich mit den complexen Problemen der Entwicklung und Regeneration beschäftigt haben, zu deren rein physiologischer Behandlung bisher noch sehr wichtige Vorarbeiten fehlen. Diese vitalistischen Neigungen sind aber auch von den Zoologen selbst bereits zurückgewiesen worden. Es handelt sich hauptsächlich um die mehr mit selbstbewusster Emphase als überzeugender Kraft auftretenden Ansichten von *Hans Driesch*.* *Driesch* verspricht zwar nichts weniger und nichts mehr als zwei „Beweise“ für vitalistisches Geschehen. Die Autonomie von Lebensvorgängen soll „wirklich bewiesen“ werden. Leider ist man aber etwas

* *Hans Driesch:* „Die Localisation morphogenetischer Vorgänge. Ein Beweis vitalistischen Geschehens.“ Leipzig 1899. — „Die organischen Regulationen. Vorbereitungen zu einer Theorie des Lebens.“ Leipzig 1901. — „Zwei Beweise für die Autonomie der Lebensvorgänge.“ In Verh. d. I. intern. Zool.-Congr. zu Berlin 1901. — „Die „Seele“ als elementarer Naturfactor. Studien über die Bewegungen der Organismen.“ Leipzig 1903.

enttäuscht, nachdem man die beiden „Beweise" kennen gelernt hat, denn wenn man sich nicht beirren lässt durch das äusserliche Gewand scheinbar logisch präciser, in Wirklichkeit schwulstiger Ausdrucksweise, das nichts weiter ist als ein typischer Fall von Mimicry, so fragt man sich, wo denn eigentlich die „wirklichen Beweise" liegen. *Driesch* nennt „äquipotentielle Systeme" solche Organismentheile, deren Elemente sämmtlich gleiche „prospective Potenz", d. h. Schicksalsmöglichkeit haben. So können z. B. der Stamm der Hydropolypengattung Tubularia, das Ento- und das Ektoderm der Echiniden- und Asteriden-Gastrulae und andere Objecte nach beliebiger Materialentnahme sich doch proportional ausgestalten, d. h. jedes ihrer Elemente kann jede beliebige Rolle im Differenzirungsgetriebe spielen, aber es spielt seine Rolle immer mit Rücksicht auf die Leistungen aller anderen Elemente. Es ist, wie *Driesch* sagt, ein „harmonisch-äquipotentielles System". Diese harmonische Rücksichtnahme, die sich in dem örtlichen Ausgestalten jedes einzelnen äquipotentiellen Theilchens äussert, lässt sich nach *Driesch* nicht auf Elementargeschehnisse, welche aus dem Anorganischen bekannt sind, zurückführen. Hier handelt es sich um eine besondere „Entelechie" des Systems. Das ist der erste „Beweis" für ein vitalistisches Geschehen. Ferner kennt *Driesch* „äquipotentielle Systeme mit complexen Potenzen", d. h. Systeme, deren Elemente zwar auch sämmtlich Gleiches leisten können, aber in Wirklichkeit nur eine ganz bestimmte „complexe" Folge von Leistungen vollziehen. Solche Systeme sind z. B. gewisse Pflanzengewebe, die befähigt sind, nach Abschneidung bestimmter Theile, sogenannte Adventivbildungen, wie Sprossen, Wurzeln etc., aus sich hervorgehen zu lassen. Die Genese solcher Systeme ist physikalisch-chemisch für *Driesch* nicht verständlich, denn man müsste sich zu ihrer Erklärung eine „nach drei Dimensionen in verschiedener Weise typisch specificirte" Maschine denken, die sich „theilen und doch im Typischen ganz bleiben" könnte. Das kann eine „dreidimensional specificirte Maschine" nicht, folglich sind wir auch hier wieder zur Annahme eines vitalistischen Princips gezwungen und haben einen „zweiten Beweis für die Autonomie von Lebensvorgängen".

Die beiden „Beweise" von *Driesch* haben sofort eine mehrfache Zurückweisung von Seiten seiner engeren Fachgenossen erfahren, so von *Ziegler, Roux* und besonders von *Rhumbler*. Die Bemerkungen von *Rhumbler** verdienen vor Allem bei der Beurtheilung des teleologischen Vitalismus Berücksichtigung. *Rhumbler* betont, „dass erstens alle unserer Beobachtung zugänglichen und uns bekannten Lebenserscheinungen an substantielle Theile der Organismen gebunden sind". „Substantielle Theile, die nicht der Physik und Chemie unterworfen wären, sind für unsere Sinne aber absolut unvorstellbar." „Alle unserer Beobachtung zugänglichen Lebenserscheinungen sind mit mehr oder weniger deutlich nachweisbaren einfachen oder complicirteren aperiodischen oder periodischen Verschiebungen der lebenden Masse oder Substanztheilchen verbunden, sie sind ja überhaupt das Einzige, was sich direct beobachten lässt." „Massenverschiebungen und Bewegungen können aber nur mechanisch bewirkt werden. Ein Mechanismus mit einem nicht mechanischen Gliede (als mit-

* *Rhumbler:* Discussion zu *Driesch's* Vortrag über „Zwei Beweise etc.". In Verh. d. V. intern. Zool.-Congr. zu Berlin 1901, pag. 445.

wirkende Nothwendigkeit im mechanischen System) ist zur Zeit für unsere Sinne in keiner Weise vorstellbar; denn mechanische, d. h. im Rahmen der Physik und Chemie sich abspielende Vorgänge, können empirisch nur wieder durch mechanische Vorgänge eingeleitet und fortgeführt werden. Ein Mechanismus mit zweierlei Enden, einem mechanischen und einem nicht mechanischen, auch wenn letzteres im Unzugänglichen liegend gedacht wird, widerspricht unseren gesammten naturwissenschaftlichen Erfahrungen und als gesichert angesehenen Schlussfolgerungen, die unbedingte Continuität der mechanischen Causalverkettung verlangen." *Rhumbler* bringt dann auch noch ein specielles Beispiel für die harmonische Ausgestaltung lebloser äquipotentieller Systeme sogar mit Ausbildung dreidimensional verschiedener Specifitäten. Dasselbe Princip der Ausgestaltung, das *Driesch* zur Annahme vitalistischen Geschehens verführt hat, lässt sich nämlich in einfacher Form bereits an Eiweisslösungen beobachten, die man eintrocknen lässt. Hier treten auf Grund besonderer Spannungsverhältnisse ganz eigenthümliche Structuren auf, die ein vollständiges Gegenstück zu der Ausgestaltung lebendiger äquipotentieller Systeme im Sinne von *Driesch* bilden. Es lohnt sich nicht, die willkürlichen Deductionen von *Driesch* weiter zu verfolgen, denn da wir das physiologische Geschehen bei der Entwicklung und Regeneration der Organismen infolge der grossen Complication der ihm zu Grunde liegenden chemischen Processe vorläufig noch nicht soweit zergliedern können, dass wir die Schicksale jedes einzelnen Atoms zu verfolgen im Stande wären, so wird es selbstverständlich auch nicht möglich sein, die Continuität der mechanischen Causalverkettung für jeden speciellen Fall zur Darstellung zu bringen. Dennoch wird ausser *Driesch* kaum ein Naturforscher an dieser Continuität des causalen Geschehens zweifeln, die ja die allgemeine und unbedingt nothwendige Voraussetzung aller Naturforschung ist, soweit sie überhaupt einen gesetzmässigen und nicht durch willkürliche Acte gestörten Ablauf der Naturerscheinungen anerkennt. Die Ursache für die fehlerhaften Schlussfolgerungen von *Driesch* dürfte wohl hauptsächlich in der völligen Vernachlässigung der chemischen Auffassungsweise der Lebensvorgänge und des wichtigen Begriffes der inneren Lebensbedingungen zu suchen sein. Den Deductionen liegt eine zu ausschliesslich morphologische Vorstellungsweise vom Leben zu Grunde trotz ihres Ehrgeizes, physiologisch zu scheinen. Es ist eben immer wieder eine einseitige morphologische Betrachtungsweise, die im Hinblick auf die complicirten Vorgänge der Entwicklung dem Vitalismus verfällt. Kein physiologisch, kein chemisch geschulter Forscher, dem genügende Kritik zur Verfügung steht, kann die Willkür in den Schlussfolgerungen von *Driesch* verkennen. Solche „Beweise", die lediglich in undiscutirbaren Behauptungen bestehen, überzeugen Niemand von einem vitalistischen Geschehen, wenn er sich nicht durch hochtrabende Ausdrucksweise verblüffen lässt.

Einen ebenfalls teleologischen Standpunkt vertritt *Reinke** in seinem Buche: „Die Welt als That." Wenn *Reinke* auch seine Anschauung nicht als vitalistisch bezeichnet sehen möchte, so ist sie doch in Wirklichkeit der Ausdruck eines rein teleologischen Vitalismus, denn *Reinke* spricht klipp und klar die Ansicht aus, dass die Organismenwelt im Gegensatz

* *Reinke:* „Die Welt als That." Berlin 1899.

zur leblosen Natur nach einem zweckmässigen Plane gebaut und dass dieser zweckmässige Plan die That eines Schöpfers ist. Damit hört natürlich jede naturwissenschaftliche Erklärung auf, denn Wissenschaft und Wunder schliessen einander aus. Die Ansicht *Reinke's* ist also für uns auch nicht weiter discutirbar.

* * *

Blicken wir zurück auf die verschiedenen Anschauungen, die heute unter dem Namen des „Vitalismus" oder „Neovitalismus" auftreten, so sehen wir, dass es ganz heterogene Dinge sind. Mit dem Ausdruck „Neovitalismus" wird von der grossen Masse überhaupt kein klarer Begriff verbunden. Analysiren wir aber die Anschauungen, die sich selbst als vitalistisch bezeichnen, genauer, und gehen wir den Quellen nach, aus denen die vitalistischen Strömungen der Gegenwart ihren Ursprung nehmen, so ist das Ergebnis symptomatisch interessant.

Ein Theil der vitalistischen Aeusserungen erweckt von vornherein den Verdacht, dass er hauptsächlich dem Bedürfnis entsprungen ist, Sensation in weiteren Kreisen zu erwecken durch Vertretung eines den herrschenden Anschauungen direct entgegengesetzten Standpunktes. Der Fernerstehende, der nicht selbst an der fortschreitenden Entwicklung der Wissenschaft mitarbeitet und der Anfänger, der noch nicht durch Erfahrung seine kritischen Fähigkeiten voll ausgebildet hat, lässt sich leicht durch Namen und Titel des Autors imponiren und nimmt in seinem Bestreben, den neuesten Fortschritten der Forschung zu folgen, den vitalistischen Unfug als modernsten Standpunkt der Wissenschaft hin. Diese Quelle des Vitalismus ist bedauerlich, hat aber nur ein individuelles psychologisches Interesse.

Allgemein psychologisch interessant dagegen sind die anderen vitalistischen Strömungen der Gegenwart. Sie entspringen sämmtlich einer einzigen Quelle, der mehr oder weniger klaren Erkenntnis, dass die biologische Forschung einer Revision und Erweiterung ihrer Voraussetzungen und Grundlagen bedarf. Das gilt sowohl in speciell biologischer als in allgemein naturwissenschaftlicher Beziehung.

Die biologischen Wissenschaften, die Morphologie und die Physiologie, haben sich seit längerer Zeit beide in etwas einseitiger Richtung entwickelt.

Die Morphologie hat zu sehr das todte Object cultivirt und vergessen, dass es sich bei der Ausgestaltung der Form in letzter Instanz um Lebensvorgänge handelt, die sich in den Elementarbausteinen des Organismus, den Zellen, abspielen. Der Stoffwechsel und das Energiegetriebe in der lebendigen Substanz ist von den morphologischen Forschern fast ganz vernachlässigt worden. Das hat sich gerächt bei der Behandlung der grossen morphogenetischen Probleme, vor Allem der Vererbung und Entwicklung. Nur wenige Forscher, wie *Roux, O. Hertwig, Rhumbler,* haben hier in richtiger Erkenntnis der Bedeutung des lebendigen Objectes für die Erforschung morphologischer Probleme die Grundlage der Morphologie zu erweitern gesucht, indem sie ihrer Wissenschaft eine experimentelle Richtung gaben.

Die Physiologie ist allzusehr an der Methodik hängen geblieben und hat das lebendige Object vielfach ganz aus dem Auge verloren. Sie hat zu sehr vergessen, dass ihre Aufgabe die Erklärung der Lebens-

erscheinungen ist, und hat ihr Interesse zu viel der Vervollkommnung der Apparate zugewendet.

So ist das eigentlich biologische Moment in beiden Wissenschaften etwas zu sehr in den Hintergrund getreten und es macht sich nunmehr die Reaction dagegen geltend. Voreilige Geister sind enttäuscht, dass man trotz aller Färbemittel und Schnittmethoden, trotz aller Apparate und Reagenzglasversuche in der Erkenntnis der grossen allgemeinen biologischen Probleme, welche die praktische Medicin ebenso nahe angehen wie die theoretische Biologie, nicht weiter gekommen ist, und geben sich daher in verfehlter Resignation vitalistischen Ideen hin. Hier hat namentlich der mechanistische Vitalismus seinen Ursprung.

Viel wichtiger aber ist die Erkenntnis, dass die allgemeinen Voraussetzungen der heutigen Naturwissenschaft nicht ausreichen, um gewisse Probleme, die man als biologische Probleme zu betrachten geneigt ist, zu einer befriedigenden Lösung zu bringen. Man hat immer und immer wieder vergeblich gesucht, die psychischen Erscheinungen mit den materialistischen Voraussetzungen der Naturwissenschaft zu erklären, und man hat sich endlich überzeugt, dass das nicht geht. Das hat wiederum die voreiligen Köpfe veranlasst, zum Vitalismus ihre Zuflucht zu nehmen. So ist die Strömung des psychologischen Vitalismus entstanden, die wir als einen verunglückten Versuch erkannten, die allgemeinen Voraussetzungen der Naturwissenschaft zu erweitern. Hier hat es leider auf Schritt und Tritt an der erforderlichen Erkenntniskritik gefehlt, ein Mangel, in dem sich heute die Verachtung der Philosophie rächt, welche die Naturforschung so lange Zeit an den Tag gelegt hat.

In letzter Linie sind es also auch heute wieder dieselben Ursachen wie vor hundert Jahren, welche der Lebenskraft die Thüren der Wissenschaft öffnen: Die Unfähigkeit, heute schon die letzten Räthsel des Lebens bis in ihre Einzelheiten zu analysiren, sei es, dass die Aufgaben für unsere Methoden noch zu complicirt, sei es, dass die Fragen falsch gestellt sind. Hier hilft nur im Speciellen mehr Biologie, im Allgemeinen mehr Erkenntniskritik. Die Ungeduld vorzeitiger Stürmer, die nicht zufrieden sind, wenn sie nicht gleich die Räthsel des Lebens bis in ihre letzten Tiefen lösen können und denen die ruhig fortschreitende Forschung nicht genügt, hilft hier keinen Schritt weiter und führt uns nur immer wieder der Mystik des Vitalismus in die Arme. Mit der Lebenskraft aber ist bisher noch nicht der einfachste physiologische Vorgang im Organismus erklärt worden! Soweit wir bisher in der Erkenntnis der Lebenserscheinungen vorgedrungen sind, ist das nur gelungen allein an der Hand der Principien, die uns die Physik und Chemie geliefert haben. Jede vitalistische „Erklärung" war bisher eine Phrase.

Dass wir heute noch nicht bis in die feinsten Einzelheiten vordringen können, ist doch wirklich nicht verwunderlich. Hat denn die Physik und die Chemie schon alle ihre Probleme gelöst? Wie langweilig wäre eine Naturwissenschaft ohne Probleme!

Es ist im Grunde recht bedauerlich, dass sich noch immer Naturforscher finden, die mit dem schweren Geschütz umfangreicher Argumentationen ernsthaft in den Kampf ziehen gegen Vitalisten und Neovitalisten. Es lohnt ja nicht der Mühe. Die Confusion wird man nie aus der Welt

schaffen, sie wird nur grösser, je mehr man der Sache Gewicht beilegt. Die Wahrheit aber wird nur gefördert durch ruhige Arbeit. Ruhig weiter arbeiten, das ist alles, was wir zur Bekämpfung des Vitalismus thun können. Und für jeden einigermaassen klar blickenden Verstand liegt ja doch die Sache so einfach.

Betrachtet man die Organismen nach ihrer körperlichen Seite, so ist es eine logische Forderung, dass die sämmtlichen körperlichen Lebenserscheinungen nur auf denselben elementaren Principien beruhen können, welche bei den Erscheinungen in der Körperwelt überhaupt wirksam sind. Etwas anderes als körperliche Dinge können wir aber nicht an den Organismen objectiv wahrnehmen und jede körperliche Erscheinung hat immer nur ihre körperliche Ursache. Eine Unterbrechung in der Continuität des causalen Geschehens in der Körperwelt existirt ja doch für den Naturforscher nicht.

So bleibt uns wohl oder übel in der naturwissenschaftlichen Forschung gar keine andere Möglichkeit, als die körperlichen Lebenserscheinungen auf die allgemeinen elementaren Gesetze des Geschehens in der Körperwelt zurückzuführen. Freilich werden sich die Vorstellungen der Physik und Chemie weiter und weiter verändern. Dementsprechend werden sich auch unsere Anschauungen von dem körperlichen Geschehen im Organismus modificiren müssen. Nie aber werden wir hier zu anderen Principien gelangen als die sind, welche das Geschehen in der Körperwelt überhaupt nach unserer jeweiligen Kenntnis beherrschen, denn die Organismen sind ja Körper. Dass die speciellen Combinationen der wirksamen Stoffe und Kräfte im Organismus andere sind als in einer Dampfmaschine, wird niemand bestreiten. Aber was gewinne ich für die Analyse dieser Combinationen, wenn ich sie mit einem besonderen Namen belege und von Lebenskraft und Vitalismus spreche? Ein neues elementares Princip finde ich dabei nicht.

Geht man dagegen über das körperliche Geschehen hinaus und fragt man nach den Beziehungen der Seele zum Körper, so handelt es sich nicht mehr um ein physiologisches, sondern um ein erkenntnistheoretisches Problem, für das nur eine mit unbarmherziger Logik arbeitende Kritik, aber nie physiologische oder entwicklungsgeschichtliche Experimente eine befriedigende Lösung finden werden. Auf diesem Gebiet hat die Frage, ob Lebenskraft oder nicht, ihren Sinn verloren. Indessen es wird noch lange dauern, bis die augenblicklich über erkenntnistheoretische Fragen in der Naturforschung herrschende Verwirrung sich lichtet, und so wird man auch noch manche „Betrachtungen“ anstellen und manche Versuche unternehmen, um Probleme zu lösen, die gar nicht existiren, denn „citius emergit veritas ex errore quam ex confusione“.

9. VORLESUNG.

Der chronische Gelenkrheumatismus.

Von

W. His,

Basel.

Meine Herren! Fast muss ich mit einer Captatio benevolentiae beginnen, wenn ich es wage, Sie von einer so alltäglichen und langweiligen Krankheit zu unterhalten, wie der chronische Gelenkrheumatismus nach einer vielfach verbreiteten Anschauung ist. Als ich vor einigen Jahren begann, mich mit dieser Krankheit eingehender zu beschäftigen, bemerkte ich indessen bald, dass sie das Interesse zahlreicher Gelehrter andauernd wach hält: die letzte grössere Zusammenstellung von *Pribram* zählt, obwohl noch nicht erschöpfend, über 500 Arbeiten auf, die auf den chronischen Gelenkrheumatismus Bezug nehmen, und unter den Autoren finden sich die ersten Namen, unter denen ich *Charcot, Bouchard, Lancereaux, Pierre Marie* in Frankreich, *Garrod* Vater und Sohn in England, *Richard Volkmann, Senator, Bäumler* und *Albin Hoffmann* in Deutschland aufs Gerathewohl herausgreife.

Das Krankheitsbild ist auch keineswegs neu; die Alten haben es gekannt, aber unter dem Sammelnamen Arthritis mit der Gicht zusammengeworfen, und erst im Jahre 1800 hat *Landré-Beauvais* die Selbständigkeit der Krankheit ausdrücklich erwiesen. In seinem berühmten Buch über die Gicht hat *Alfred Garrod* den Nachweis erbracht, dass die Ablagerungen harnsaurer Salze, die in dem gichtisch erkrankten Gelenke die Rolle der Materia peccans spielen, beim chronischen Gelenkrheumatismus regelmässig vermisst werden. Dennoch fehlt es nicht an Stimmen, die auch neuerdings noch beide Krankheiten mit einander vermengen wollen. Dies rührt daher, dass gewisse Erscheinungen an den Gelenken und manche Begleit- und Folgesymptome beiden Krankheiten gemeinsam sein können; wir werden uns über diesen Punkt später noch auseinandersetzen müssen.

Ueberhaupt ist die Erscheinungsweise des chronischen Gelenkrheumatismus eine sehr vielgestaltige, und wenn man die Beschreibungen der einzelnen Autoren mit einander vergleicht, hat man zuweilen Mühe zu glauben, dass sie dieselbe Krankheit vor Augen hatten. Was ein erfahrener Beobachter als häufigen Befund anführt, behauptet ein anderer, nicht minder Erfahrener, kaum je gesehen zu haben; Hand in Hand damit

geht eine Verschiedenheit der ätiologischen Anschauungen, wie sie grösser nicht gedacht werden kann. Für Einige, z. B. *M. Schüller* und *Bannatyne,* ist der chronische Rheumatismus eine Infectionskrankheit, bei der sie regelmässig bestimmte Mikroorganismen nachweisen können; für Andere *(Bouchard, Lancereaux)* die Aeusserung einer Constitutionsanomalie, die ausgesprochen familiär und erblich ist und sich in zahlreichen anderen Symptomen äussert; für Dritte ein im Wesentlichen örtlicher Vorgang in den Gelenken und ihrer Umgebung, für Einige endlich eine Erkrankung des centralen Nervensystems.

Ebenso vielgestaltig ist die Nomenclatur. Fast jeder Autor hat versucht, die wechselnden Krankheitsbilder in bestimmte Kategorien anzuordnen (deren vollständige Aufzählung *Pribram* gibt) und die Namen, die für diese gewählt sind, klingen theils an den klinischen Verlauf an, wie *Charcot's* Rheumatisme articulaire chronique progressif, theils an die äusseren Formen der Gelenke (Arthritis deformans *Virchow's* und *R. Volkmann's,* Rh. noueux *Trousseau's*), theils an den anatomischen Befund, wie *M. Schüller's* Polyarthritis villosa, theils endlich an ätiologische Voraussetzungen, wie Rheumatisme goutteux, diathésique *(Pierre Marie)* und infectieux *(Teissier* u. *Roque).*

Was endlich die Verwirrung noch erhöht, ist der Umstand, dass dasselbe Epitheton für ganz entgegengesetzte Krankheitszustände benützt wird; so ist der Rheumatisme déformant der Franzosen mit seinen Ergüssen, Kapselwucherungen und der spindelförmigen Auftreibung des Gelenks identisch mit dem, was deutsche Chirurgen und Kliniker nach *R. Volkmann's* Vorgang als chronischen Rheumatismus im Gegensatz zur deformirenden, mit Kapselschwund und Knochenwucherung einhergehenden Poly- und Monarthritis, z. B. dem Malum senile coxae, bezeichnen.

Wir werden uns daher nur so verständigen können, dass wir die am meisten typischen Formen dieser Krankheit in ihren Hauptzügen uns kurz vor Augen führen.

I. Wenn ein jugendlicher Mensch nach kurzen Prodromen oder vorausgegangener Angina unter Fieber an schmerzhaften Gelenkschwellungen erkrankt, die Entzündung von einem Gelenk zum andern überspringt, grosse und kleine Gelenke regellos, ohne Andeutung eines Systems, befällt; wenn dabei das Endo-, Myo- oder Perikard, die Pleuren, eventuell auch die Meningen sich betheiligen, so erkennen wir darin das Bild des infectiösen, acuten Gelenkrheumatismus und wissen, dass er in der Regel abläuft, ohne dauernde Veränderungen in den Gelenken zurückzulassen. Ausnahmsweise bleibt jedoch die Schwellung in einem oder mehreren Gelenken bestehen; bei mässiger Schmerzhaftigkeit tritt Versteifung ein; nach Wochen oder Monaten kehrt die Functionsfähigkeit mehr weniger vollständig zurück oder der Zustand wird dauernd. Das ist eine chronische Arthritis, die aus einem typischen acuten Gelenkrheumatismus hervorging.

Da nun auch die primären Formen chronischer Arthritis mit acuten, fieberhaften Attaken einsetzen können, ist die Unterscheidung von obiger Form bisweilen nicht leicht. *Davaine* hat ihr eine eingehende Studie gewidmet und legt namentlich Werth auf etwaige Prodrome, den Milztumor, die visceralen Complicationen, die Leichtbeweglichkeit des Gelenkergusses, das Ausbleiben trophischer Störungen (Muskelatrophien) und den Mangel familiärer Disposition beim acuten Gelenkrheumatismus. Alles dies hat

Davaine zweifellos zu sehr schematisirt, und so mag im Einzelfall die Deutung zeitweilig schwanken; das Vorkommen eines secundären chronischen Rheumatismus wird aber von allen neueren Autoren anerkannt.

II. Eine zweite Form befällt mit Vorliebe jugendliche Individuen im 3. und 4. Decennium. Unter Fieber erkranken sie an Gelenkschmerzen; die befallenen Gelenke sind geschwollen, aber etwas anders als beim acuten Rheumatismus: sie sind prall elastisch anzufühlen, der Inhalt schwer verschieblich; die Haut ist sanft geröthet, nach oben und unten über das Gelenk hinaus ödematös, so dass das befallene Glied spindelförmig aufgetrieben erscheint. Allmählich erkranken neue Gelenke oder erkrankte bessern sich, doch immer so, dass ein Theil der zuerst befallenen dauernd krank bleibt.

In der Anordnung der erkrankten Gelenke zeigt sich eine ausgesprochene Regelmässigkeit. Zunächst betheiligen sich mit Vorliebe die kleineren Gelenke des Körpers: die Grund- und Interphalangealgelenke der Finger mit Ausnahme des Daumens, die entsprechenden Zehengelenke, dann etwa das Hand-, Ellbogen- und Kniegelenk; Schulter und Hüfte bleiben fast immer frei, dagegen zeigt die Krankheit eine gewisse Vorliebe für manche Gelenke, die von der acuten Polyarthritis meist verschont bleiben, die Kiefer-, Sternoclavicular- und Sternocostalgelenke.* Zweitens ist die Affection ausgesprochen symmetrisch: fast immer werden beide Hände, beide Füsse, beide Kniee befallen; nur die oben genannten Gelenke erkranken meist einseitig. Der weitere Verlauf gestaltet sich verschieden: entweder kehren die Gelenke mehr oder weniger zur Norm zurück, um nach Monaten oder Jahren in gleicher Weise, oft acut und unter Fieber, wieder zu erkranken, oder es ist das Leiden von vornherein chronisch, und es gehen die Gelenke mit der Zeit Veränderungen ein, die zu der gleich zu besprechenden dritten Form überleiten.

III. Die dritte Form befällt mit Vorliebe ältere Personen, namentlich Frauen in der Menopause; sie beginnt mit unbestimmten nervösen Symptomen, ziehenden oder reissenden Schmerzen, Pelzigsein oder Ameisenkriechen, Kältegefühl etc. in den Händen uud Füssen. Allmählich bemerken die Patienten, dass die Beweglichkeit der Finger abnimmt, die feineren Bewegungen, Nähen, Stricken, Schreiben sind gehemmt, besonders am Morgen und in der Kälte; dem aufmerksamen Beobachter fällt bereits auf, dass die Gelenkenden der Basal- und Interphalangealgelenke leicht verdickt sind, sie fühlen sich hart an, sind aber wenig druckempfindlich. Die Finger weichen allmählich ulnarwärts ab, was zuerst bei Beugung im Grundgelenk mit gestreckten Interphalangealgelenken bemerkbar wird; schliesslich resultirt eine völlige Subluxation im Grundgelenk, an der indessen, wie an den übrigen Veränderungen, der Daumen sich fast niemals betheiligt. Die Spatia interossea sind tief eingesunken, Daumen und Kleinfingerballen atrophisch. Ganz ähnliche Veränderungen entstehen an den Zehen. Frühzeitig treten Muskelcontracturen auf, die den Extremitäten abnorme Stellungen aufzwängen. *Charcot* hat mit seinem künstlerischen Blick diese Stellungen in ein System bringen wollen: einen Flexions- und einen Extensions- (richtiger Hyperextensions-) typus, jeden mit mehreren Unterarten. Nimmt man mit *Vidal* auch noch einen (gradlinig) gestreckten Typus an, so resultiren daraus so ziemlich alle denkbaren Formen

* Indessen erkranken diese, wenn auch selten, auch bei der acuten Polyarthritis, die Kiefergelenke sogar isolirt *(Hamm, Manasse)*.

und bedenkt man, dass an den Fingern derselben Hand verschiedene Typen nebeneinander vertreten sein können, so wird man den systematischen Werth dieser Eintheilung nicht allzuhoch veranschlagen können. Ausser den Muskelcontracturen tragen auch Gelenkveränderungen zur Immobilisation bei; die Kapseln schrumpfen zu fibrösen Strängen, die Gelenkflächen verwachsen miteinander durch bindegewebige Ligamente, Exostosen und Ecchondrosen treten auf: das Endresultat in ausgeprägten Fällen ist völlige Unbeweglichkeit der Gelenke in abnormsten Stellungen; die Unglücklichen sind zu dauerndem Siechthum verurtheilt und bevölkern die Armen- und Siechenhäuser.

Diese Form unterscheidet sich von der zweitgenannten durch den allmählichen, fieberlosen Beginn, den langsamen Verlauf, das Fehlen der Gelenkergüsse, Hautödeme und Kapselschwellungen; sie gleicht ihr in der Bevorzugung der kleinen Gelenke und der ausgesprochenen Symmetrie; zudem existiren alle erdenklichen Uebergänge, so dass beide nur mit äusserster Willkür als verschiedene Leiden, richtiger wohl als Aeusserungsformen derselben Krankheit aufgefasst werden können. Ich kann mich daher der vielfach, zuletzt noch von *Curschmann* festgehaltenen Unterscheidung in chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans nicht anschliessen, sondern möchte in Anlehnung an *Charcot* die beiden als exsudative und trockene Form der primären chronischen progressiven Polyarthritis bezeichnen.

IV. Die vierte Form ist charakterisirt durch Beginn im reiferen und Greisenalter, ausgesprochen chronischen Verlauf, Beschränkung auf ein oder wenige stets grosse Gelenke und häufigen, wenn nicht regelmässigen Zusammenhang mit einem Trauma. Dies ist die Arthritis deformans *R. Volkmann's*, der Rheumatisme chronique partiel *Charcot's*, dessen bekanntester Typus das Malum senile coxae. Aber auch im vierten und fünften Decennium sieht man nicht selten dieses Leiden auftreten, am häufigsten vielleicht in der Schulter nach Sturz oder Quetschung.

Ein Erguss fehlt so gut wie immer, die Schmerzen sind in der Ruhe mässig oder fehlen ganz; dagegen ist die Bewegung hochgradig beschränkt, Muskelcontracturen oder wenigstens Zwangstellungen fast immer, Atrophien häufig (an der Schulter meist Deltoides und Triceps) vorhanden; beim Bewegen fühlt und hört man das Reiben und Knacken der Gelenkenden. Nach längerem Bestand fehlen fast niemals Deformitäten, die durch die unten zu besprechenden Exostosen und Ecchondrosen hervorgerufen sind.

V. Die fünfte Form umfasst die chronischen deformirenden und ankylosirenden Erkrankungen der Wirbelsäule *(Pribram)*. *Julius Braun* hatte zuerst 1875 eine grössere Zahl von Fällen gesammelt, *Strümpell* die Betheiligung der Hüftgelenke bei Arthritis der Wirbelsäule beschrieben, *Pierre Marie* stellte 1898 das Krankheitsbild der Spondylose rhizomélique auf, das bei Männern unmittelbar nach Beendigung des Knochenwachsthums auftritt und in völliger Verlöthung aller Wirbel, Skoliose und Ankylose der Schulter- und Hüftgelenke bei intacten Extremitäten besteht. Eine andere Form beschrieb 1892 *Bechterew*: gehinderte Bewegung in der Wirbelsäule mit Vorwärtskrümmung namentlich des oberen Theiles; dazu Paresen der Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, Atrophie der Rücken- und Schulterblattmuskeln. Beiden Formen gemeinsam sind nervöse Störungen, An- und Parästhesien, Neuralgien, Lähmungen und Muskelatrophien in wechselnder

Form und Ausdehnung. Die *Strümpell-Marie*'sche Form breitet sich von unten nach oben, die *Bechterew*'sche von der Schulter zur Hüfte aus.

Indessen hat sich aus der grossen Zahl seitheriger Beobachtungen, namentlich aus der Zusammenstellung von *W. Anschütz* ergeben, dass eine scharfe Trennung zwischen beiden Formen nicht durchführbar ist, vielmehr alle denkbaren Uebergänge beobachtet werden: Beginn am oberen oder unteren Ende der Wirbelsäule, Betheiligung oder Freibleiben der Stammgelenke und endlich Combination mit chronischer Arthritis der Extremitäten in dieser und jener zeitlichen Folge. *Joh. Müller* beschrieb einen Fall mit so hochgradiger Versteifung der Rippengelenke, dass die Athmung nur durch Zwerchfell und Bauchmuskeln aufrecht erhalten wurde, *Clarke* isolirte Erkrankung der Costovertebralgelenke des 12. Rippenpaares. Anatomisch liegen dem Process Veränderungen des Bandapparates, der Zwischenwirbelscheiben und der Wirbelgelenke in wechselnden Combinationen zu Grunde *(Schlesinger)*; die nervösen Störungen sind zum Theil durch Compression der Nervenwurzeln, zum Theil durch chronische Meningitiden *(Bechterew)* verursacht. Aetiologisch kommen primäre und secundäre chronische Arthritis, Arthritis deformans, Gonorrhoe, Lues und andere Infectionen in Betracht; ob die isolirten Erkrankungen der Bandapparate und Zwischenscheiben noch ins Gebiet der chronischen Arthritis gerechnet werden können, mag dahingestellt bleiben. *Bäumler* macht auch darauf aufmerksam, dass Versteifungen der Hüft- oder unteren Wirbelgelenke infolge geänderter Belastung zur Erkrankung oberer Wirbel führen können. *R. Bennecke* betont die Wirkung häufiger wenn auch kleinerer Traumen auf Wirbelscheiben und Knochenstructur. Endlich kommen ganz ähnliche Krankheitsbilder durch Contractur der Lenden- und Rückenmuskeln zu Stande. *Beer, Zenner* und neuerdings *Cassirer* und *Senator* haben solche „myogene" Wirbelsteifigkeit beschrieben, als deren Ursache sich theils Hysterie, theils acute fibröse Myositis bisher nachweisen liess.

Aus alledem geht hervor, dass der chronischen Wirbelsteifigkeit sehr verschiedene Ursachen zu Grunde liegen können; zum Mindesten aber gehören ins Gebiet der chronischen Arthritis diejenigen Formen, die im Anschluss an acuten oder chronischen Gelenkrheumatismus entstanden oder mit Erkrankung der Extremitätengelenke vergesellschaftet sind.

VI. Als letzte Form endlich nenne ich jene charakteristischen, fast schmerzlosen oder nur vorübergehend schmerzhaften Knoten, die am Endgelenk der dreigelenkigen Finger, an deren Rückseite auftreten, ihnen herzförmige Gestalt verleihen, hart sich anfühlen und allmählich unter Versteifung das Gelenk in Flexions- oder Abductionsstellung fixiren. Vielfach werden sie als Zeichen der Harnsäuregicht aufgeführt, ja von *E. Pfeiffer* sogar bei Abwesenheit anderer Symptome als diagnostisches Merkmal empfohlen.

Schon ihr Entdecker *Heberden* hat sich dagegen verwahrt, und ich schliesse mich der Mehrzahl neuerer Autoren an, welche diese *Heberden*'schen Knoten zwar zuweilen bei Gicht, zuweilen auch bei chronischer Arthritis, oft aber als isolirte und einzige arthritische Affection bei sonst Gesunden getroffen haben. Das Röntgenbild lässt sie als den Ausdruck eigenthümlicher Exostosen erkennen, und sie bilden ein Mittelglied zwischen dem chronischen Rheumatismus und der Arthritis deformans; mit ersterem haben sie die Symmetrie und Multiplicität, mit letzterer die knöchernen Rand-

wucherungen, den meist schmerzlosen und chronischen Verlauf gemeinsam; man thut gut, sie mit *Charcot* als besondere Krankheitsform abzugrenzen.

Damit ist die Beschreibung der am häufigsten vorkommenden Typen beendet; es ist aber sofort beizufügen, dass sie in Einzelfällen durch alle Zwischenstufen in einander übergehen. Daher ermöglicht der klinische Befund keine scharfe Systematik und man hat versucht, auf den anatomischen Befund eine solche aufzubauen.

Fig. 45.

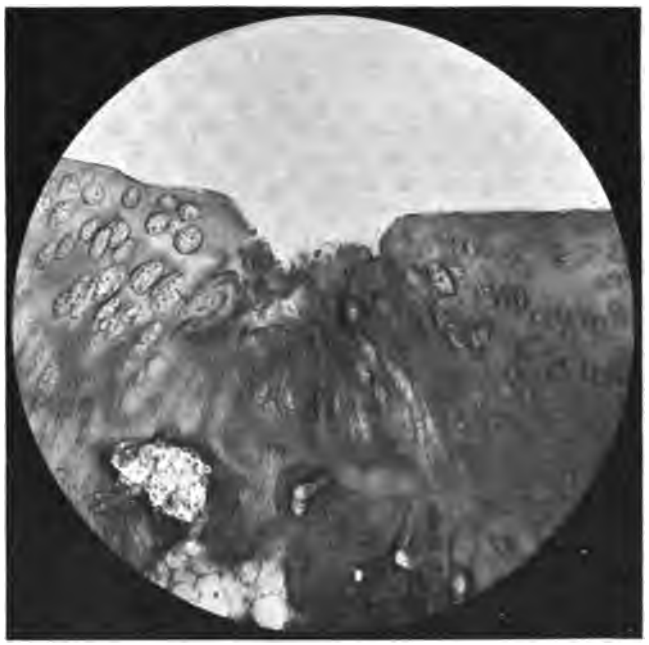
Röntgenbild *Heberden*'scher Knoten am 2.—5. Finger, Exostosen an der letzten und vorletzten Phalanx.

Die anatomischen Veränderungen erstrecken sich auf alle Theile des Gelenks, Knorpel, Knochen und Gelenkkapsel, häufig auch auf die angrenzenden Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden. Die ersten Grade derselben sind relativ wenig bekannt; sie ergeben sich als zufällige Leichenbefunde und verlaufen oft bei Lebzeiten symptomlos. So hat die Patientin, der das Präparat Fig. 46 entstammt, bis wenige Wochen vor ihrem Tode als Theaterchoristin und Tänzerin functionirt. Mittlere Grade kommen

namentlich solchen Chirurgen zu Gesicht, die im chronischen Rheumatismus ein Grenzgebiet sehen, das sie allmählich unter ihre Herrschaft zu bringen streben. Die späteren Gestaltungen sind anatomisch wohl bekannt, lassen indessen keinen Schluss auf ihre Entstehung zu, so wenig wie eine ulceröse Phthise auf den Beginn der Lungentuberculose.

So ist bis zum heutigen Tage noch nicht völlig klar, ob die Affection am Gelenkknorpel oder an der Synovialis beginnt, bald scheint das Eine, bald das Andere der Fall zu sein; jedenfalls sind meist schon in frühen Stadien beide erkrankt. Am Knorpel zeigt sich die Grundsubstanz sammtartig aufgefasert, die Knorpelzellen gewuchert und zum Theil aus ihren Kapseln in die Gelenkflüssigkeit übergetreten.

Fig. 46.



Metatarsophalangealgelenk einer 45jährigen Choristin mit klinisch nicht nachweisbarer, beginnender Arthritis chronica, Tod an Schrumpfniere. Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz, Wucherung der Knorpelzellen, deren Kapseln sich zum Theil in die Gelenkhöhle öffnen. Die Gelenkkapsel war intact.

Die Synovia ist bei manchen Formen vermehrt, zuweilen getrübt, aber — und das ist charakteristisch für chronische Arthritis — niemals eitrig. Die Zotten der Synovialmembran sind blutreich (violettroth), wuchern stark, verfetten zuweilen (Lipoma arborescens) und bieten in ausgeprägten Fällen das Aussehen eines Schafpelzes; Kapsel und Umgebung sind ödematös durchtränkt. Der Knochen zeigt zunächst keine Veränderungen.

In späteren Stadien ist der Knorpel an den Schlifffläche usurirt, der Knochen liegt bloss und erhält bei erhaltener Gelenkbewegung Rillen, wie Gletscherschliffe; oft ist die freigelegte Fläche elfenbeinartig compact. Oder aber, er wird von Bindegewebe überwuchert, das von den Randstellen

der Synovialis, von metaplasirten Knorpelzellen oder selbst durch die entknorpelten Flächen hindurch vom Mark *(Kachel)* aus vordringt, die Gelenkfläche überzieht, und dann häufig mit dem gegenüberliegenden Gelenkende verwächst (fibröse Ankylose); diese bindegewebigen Stränge können verkalken und schliesslich verknöchern (knöcherne Ankylose). Am Knorpelrand, soweit er von Synovialis bedeckt ist, entstehen Ecchondrosen, die in osteoides und zuletzt in Knochengewebe sich umwandeln; durch diese exostotischen Randwucherungen erhält das Gelenkende eine pilzförmige Gestalt oder ähnelt der Krone des Hirschgeweihes.

Die Knochensubstanz wird rareficirt, brüchig. Die Anfangs erschlaffte, gewucherte und serös durchtränkte Kapsel erleidet eine Umwandlung in fibröses Gewebe, das sich narbenartig um die Gelenkenden zusammenzieht und die Beweglichkeit einschränkt; in den gewucherten Zotten bilden sich Inseln von Knorpel- oder Knochengewebe, die als freie Gelenkkörper abgesprengt werden können. Das Endstadium ist die völlige knöcherne oder fibröse Ankylose eines in mehr weniger fehlerhafter Stellung fixirten und deformirten Gelenkes.

Alle diese Processe sind sämmtlichen Formen der chronischen Arthritis gemeinsam; doch so, dass bald der eine, bald der andere in den Vordergrund tritt. So ist bei der exsudativen Form der progressiven chronischen Polyarthritis das Bild beherrscht durch die Wucherung und ödematöse Durchtränkung der Synovialis und ihrer Umgebung; daher die spindelförmige Gestalt der Gelenke. Der Knorpel scheint öfters erst secundär zu erkranken.

Bei der chronisch beginnenden Polyarthritis „sicca" treten die Wucherungen zurück gegenüber der fibrösen Umwandlung der Gelenkkapsel; die Umrisse der Gelenkenden treten infolge dessen scharf hervor und etwaige Exostosen sind durch die gespannte Haut hindurch als harte, prominente Knötchen sicht- und fühlbar, ferner neigt diese Form sehr zu fibrösen Ankylosen. Bei der senilen, deformirenden Monarthritis spielen die knöchernen Randwucherungen und der Knorpelschwund bei der Einschränkung der Bewegung die Hauptrolle; die Kapsel nimmt am Krankheitsbild keinen wesentlichen Antheil. Die *Heberden*'schen Knoten endlich sind Exostosen mit anfänglich geringer Beweglichkeitsbeschränkung.

Vergleicht man die anatomischen Beschreibungen neuerer Autoren (worunter namentlich *Schuchardt* und *Weichselbaum*), so kann man schwerlich umhin, auch heute noch *Charcot* Recht zu geben, wenn er eine scharfe Trennung der Formen nach dem anatomischen Befund verwirft und in ihnen gewissermaassen Aeste desselben Stammes sehen will.

Das Krankheitsbild würde indessen unvollständig sein, wollte man nur den Zustand der Gelenke ins Auge fassen. In erster Linie leidet oft sehr frühzeitig das Allgemeinbefinden. Besonders sind es die juvenilen, fieberhaften Formen, die oft von Anfang an mit Abmagerung des Körpers einhergehen und mit ausgesprochener Kachexie enden können. Das Fieber wird man dessen kaum beschuldigen können; zwar dauert es zuweilen wochenlang an und erreicht 39° und darüber, doch besteht kein Verhältnis zwischen Fieberhöhe oder -dauer und der Abmagerung; auch nach Absinken der Temperatur bleiben die Kranken elend. Man hat ferner die Bewegungslosigkeit, den Mangel an frischer Luft und die andauernden Schmerzen zur Erklärung herangezogen; wer aber das Bild der Rückenmarkkranken im Auge hat, die bei dauernden Schmerzen und Bewegungs-

störungen oft abnorm fettleibig werden, wird dem nicht beistimmen mögen, sondern in diesen Formen der Arthritis eine ausgesprochene Zehrkrankheit anerkennen. Dazu stimmt auch das öfters beobachtete Auftreten amyloider Degeneration *(Roese)*. Freilich gehören andere Arthritiker dem Typus der fettleibigen Plethoriker an, so dass auch hier wieder alle Uebergänge beobachtet werden. Häufig ist besonders bei jugendlichen Patienten eine mässige Anämie und Oligocythämie.

An der Abmagerung nehmen grossen Antheil die Muskeln des Körpers; in einzelnen Fällen die Gesammtmuskulatur, regelmässig aber die dem Gelenk benachbarten Muskeln und unter diesen vorwiegend die Streckmuskeln. Befällt der Rheumatismus die Hand, so atrophiren sehr frühzeitig, oft bevor der Kranke ein Bewegungshindernis bemerkt, die Mm. interossei, und zwar bei der exsudativen wie der trockenen Form. Dazu kommt namentlich bei letzterer eine sehr charakteristische ulnare Abduction des 2. bis 5. Fingers im Grundgelenk. Man hat diese versucht durch Muskelcontractur oder Kapselerschlaffung zu erklären, wie ich glaube, mit Unrecht. Denn besonders bei älteren Leuten kann man diese Stellung öfters als erstes Symptom beobachten, bevor noch eine abnorme Dehnbarkeit der Kapsel und Muskelcontracturen vorhanden sind. Eher möchte man vermuthen, dass zugleich mit den Mm. interossei die Lumbricales atrophiren, die ja normalerweise neben der Streckung die Grundphalanx adduciren. Später geht die Abweichung in ausgeprägte Subluxation über. Dass der Knochen an der Atrophie theilnimmt, ist vom Gelenkende bei der senilen, monarthritisch deformirenden Form wohl bekannt, indessen zeigt das Röntgenbild auch bei juvenilen, polyarthritischen Formen oft eine augenfällige Verwaschenheit und Aufhellung der Spongiosa in der Nähe des befallenen Gelenkes. Vielleicht ist dies die Wirkung der Immobilisation; seitdem aber *Sudeck* gezeigt, dass bei jeder Art von Gelenkentzündung, Distorsion oder Trauma innerhalb weniger Wochen eine erhebliche, vorübergehende oder dauernde Atrophie der Knochen weithin auftreten kann, ist auf ähnliche Vorkommnisse bei chronischer Arthritis fernerhin zu achten. Ferner nimmt die Haut mit ihren Gebilden am Process Theil. *Herz* hat einen Fall beschrieben, bei dem sie mit jedem neuen Anfall sich handschuhförmig mitsammt den Nägeln abstiess; das sind Raritäten; häufiger aber sind sklerodermatische Veränderungen, wobei die elfenbeinartig glänzende Haut faltenlos und unverschieblich dem deformirten Gelenk anliegt. Functionell ist die oft enorme Hyperidrosis jugendlich Erkrankter zu erwähnen. Wesentlich sind ferner die Contracturen, die hauptsächlich die Beugemuskeln, an Fingern und Zehen aber auch Streckmuskelgruppen befallen und in höheren Graden jene entsetzlichen Deformationen erzeugen, bei denen die Kniee dem Kinn unlösbar genähert sind.

Häufig betheiligen sich die Sehnen und Sehnenscheiden; entlang denselben schiessen zuweilen derbe subcutan gelagerte Knötchen von flüchtiger oder dauernder Art hervor, wie sie auch vom acuten Rheumatismus bekannt sind (siehe die Dissertation von *Rabinowitsch*). *Pribram* gibt an, sie nur bei acutem Rheumatismus gesehen zu haben; Fig. 47 gibt indessen ein Beispiel solcher Knötchen bei zweifellos chronischer, polyarticulärer Arthritis.

Endlich nenne ich noch jene inter- oder intramuskulären, derb schwieligen Infiltrationen, die in der Literatur so stiefmütterlich behandelt,

den Orthopäden und Masseuren jedoch wohl bekannt sind und von diesen oft mit Geschick entfernt werden.

Besonders interessant wegen ihrer Bedeutung für die Pathogenese sind die visceralen Complicationen. Dass das Endokard ergriffen werden kann, wird allseitig zugegeben, doch schwanken die Angaben zwischen 4 und 80%. Auszuschliessen sind die secundären und die senilen deformirenden Formen: für die primäre chronische Polyarthritis ergeben sich Unterschiede, je nachdem man einfache Herzgeräusche oder ausgesprochene Klappenfehler statistisch verwerthen will. *Pribram*, der mit Recht diesen Unterschied zuerst betont hat, rechnet bei seinem reichlichen Material auf acut beginnende Formen 53·4% Herzgeräusche und 20% Klappenfehler, auf chronisch beginnende nur 13·5% Geräusche und 4% Klappenfehler.

Fig. 47.

Subcutane, den dorsalen Sehnenscheiden aufsitzende Knötchen bei einem jungen Mädchen mit chronischer exsudativer Polyarthritis.

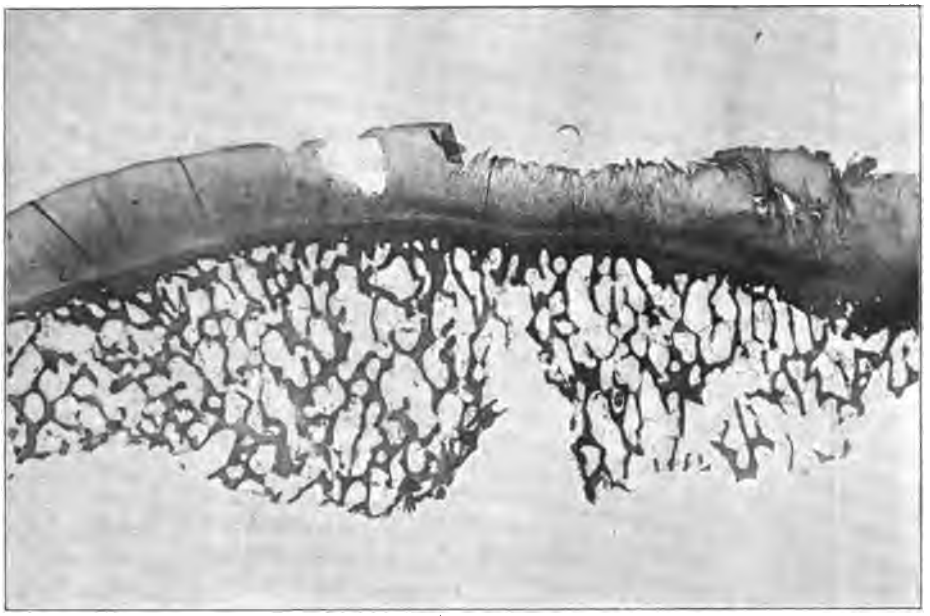
Chronische Nephritis von gutartigem Verlauf und wenig Neigung zur Urämie wird nicht selten beobachtet.

Von anderen visceralen Complicationen seien die seitens der Augen, Iritis, Iridocyclitis und Episcleritis, und die der Haut in Gestalt verschiedenster Erytheme, Ekzeme, Urticaria und Psoriasis genannt, ferner das mehrfach beobachtete Zusammentreffen multipler, symmetrischer Lipome mit chronischer Arthritis. Ausserdem werden Asthma bronchiale, Dyspepsien, Hämorrhoiden und zahlreiche nervöse Störungen als Complicationen aufgeführt, die uns in eine gewisse Verlegenheit bringen. Sie werden nämlich besonders von den Autoren betont, die in der Arthritis chronica den Ausdruck einer allgemeinen Constitutionsanomalie sehen wollen.

Lancereaux hat schon 1870 den Rheumatismus in zwei Classen geschieden, deren eine, „qui ne laisse jamais des traces sur son passage“,

dem acuten Gelenkrheumatismus entspricht, die andere charakterisirt er: „pas une maladie, mais un syndrôme, une manifestation d'un état constitutionel", „le branche d'un grande famille pathologique", des „Herpétisme", einer vasomotorisch-trophischen Neurose, die sich in dynamischen (Migräne, Epistaxis, Neuralgien) und materiellen Störungen, besonders am Tegument und den gefässarmen Geweben äussert. In diese Gruppe gehört auch die Trias: Diabetes, Fettleibigkeit, Gicht. Aehnlich fasst *Bouchard* seine Definition des „Arthritisme"; beide betonen den ausgesprochen familiären und erblichen Charakter, und selbst ein so vorsichtiger Beobachter wie *Potain* meint: „Ce n'est pas telle ou telle forme de rheumatisme qui se

Fig. 48.



Patellarknorpel eines jungen Mannes, der nach Ablauf eines Gichtanfalls an croupöser Pneumonie starb. Der Knorpel zeigt sammtartige Auffaserung der Grundsubstanz, ähnlich wie bei chronischer Arthritis. Das Gelenk enthielt keine Ablagerungen harnsaurer Salze.

transmet, mais une prédisposition générale exposant à un groupe commun d'affections dans laquelle il faut même ranger la goutte".

Hierüber ein sicheres Urtheil zu gewinnen, ist sehr schwierig. Liest man die Krankengeschichten deutscher, französischer und englischer Autoren, so gewinnt man den Eindruck, dass gewisse Formen der chronischen Polyarthritis häufig körperlich minderwerthige Personen befallen, dass aber der Eine mehr das Krankenhausmaterial mit seinen anämischen, unterernährten, elenden Individuen vor Augen hat, die wahre Arthritis pauperum, während Anderen die üppig lebende, durch Luxus und Inzucht depravirte Bevölkerung das Hauptcontingent zu stellen scheint.

Unter solchen Bedingungen ist das gleichzeitige Auftreten zweier oder mehrerer Krankheiten noch kein Beweis für deren Identität, und da

brauchbare Statistiken nicht vorliegen, ist der kritische Zweifel eines *A. Hoffmann* und anderer deutscher Autoren gewiss berechtigt.

Fig. 49.

Röntgenbild von der Hand eines Gichtkranken. Bei * sind gichtische Tophi als durchscheinende Herde, bei † Exostosen, ähnlich den *Heberden*'schen Knoten, bei ⊖ Subluxation im Basalgelenk des V. Fingers sichtbar.

Andererseits treten Beziehungen der Arthritis zu anscheinend fremdartigen Leiden immer deutlicher zu Tage. Ich nenne da die Psoriasis.

Adrian hat kürzlich von diesem in Frankreich längst bemerkten, in Deutschland zuerst von *Gerhardt* hervorgehobenen Zusammentreffen 94 Fälle zusammengestellt und kommt in sehr kritischer Betrachtung zum Ergebnis, dass der Zufall wohl ausgeschaltet sei, da in seinem und anderen Fällen beide Affectionen gleichzeitig zu exacerbiren und abzuklingen pflegten.

Hier ist auch des Verhältnisses zu gedenken, das zwischen Arthritis chronica und Gicht besteht. Da steht nun fest: 1. dass nach längerem Bestehen in gichtisch erkrankten Gelenken Auffaserung des Knorpels, Exostosenwucherung und Kapselschwund vorkommen kann; 2. dass atypische Gicht polyarticuläre Schwellungen ähnlich der exsudativen Form der Arthritis erzeugen kann; 3. dass in gichtisch belasteten Familien Individuen unter dem Bild der chronischen Arthritis erkranken können. Wenn wir uns nicht in das Gebiet unfruchtbarer Speculation verlieren wollen, müssen wir daran festhalten, dass Gicht diejenige Krankheit ist, die durch Ablagerung harnsaurer Salze im Körper und durch Anwesenheit von Harnsäure im Blut gekennzeichnet ist. Letzterer Punkt ist für die Differentialdiagnose zweifelhafter Fälle ausschlaggebend, wobei ich den Hauptwerth nicht auf die unsichere *Garrod*'sche Fadenprobe, sondern auf den freilich schwierigeren chemischen Nachweis legen möchte.

Wir können also die Gicht als eine der Ursachen chronisch arthritischer Veränderungen auffassen, keinesfalls aber sind beide Krankheiten identisch.

Für eine Form der chronischen Arthritis scheint die constitutionelle Natur fast uneingeschränkt sicher: das sind die *Heberden*'schen Knoten. Zwar kommen sie, besonders im Alter, isolirt, und dann oft erblich vor; sehr häufig aber sind sie combinirt mit Asthma, Migräne, Neuralgien, Ischias, Muskelrheumatismus, besonders aber mit Gicht. Sehr merkwürdig ist nun, dass *Bouchard* als Comptodactylie Nodositäten der Mittelgelenke der Finger durch Auftreiben der zweiten Phalanx bei Magendilatation beschrieben hat, und dass diese Auftreibungen mit Heilung des Magenleidens sich wieder rückbilden. *Pribram* hat diese Affection ebenfalls einmal beobachtet.

Ich glaube nicht, dass man nach alledem die Existenz einer constitutionellen Arthritis wird leugnen können; nur braucht man nicht in den Schematismus der Franzosen zu verfallen, die in jeder nicht infectiösen Arthritis die Aeusserung eines Herpétisme oder Arthritisme sehen wollen. Genaue Beobachtung und Besichtigung aller Umstände wird in Zukunft ergeben, ob dieser Aetiologie bestimmte anatomische Merkmale oder Verlaufsformen zukommen.

Weit mehr Anklang als die dyskrasische findet die infectiöse Deutung der Arthritis. Namentlich die fieberhafte, in Schüben auftretende Form mit der relativ häufigen Endokarditis und der schweren Störung des Allgemeinbefindens legt diese Deutung sehr nahe und mehrfach (von *M. Schüller, Bannatyne, Blaxall* und *Wohlmann*) sind Mikroorganismen aus dem Gelenkinhalt gezüchtet und ihre Pathogenität im Thierexperiment erhärtet worden. Leider stimmen die beschriebenen Organismen mit einander nicht überein, und ein so trefflicher Untersucher wie *Pribram* vermochte in den von ihm untersuchten Fällen keinen dieser Mikroben aufzufinden. Der Erreger ist also bisher so wenig, als der des acuten Gelenkrheumatismus, über jeden Zweifel erhaben und die infectiöse Natur ist annoch eine, wenngleich wahrscheinliche, Hypothese.

Als dritte Möglichkeit hat man an eine Erkrankung des centralen Nervensystems gedacht. Sie wird nahegelegt durch die Symmetrie der

Affection, die Atrophien und Contracturen der Muskeln, die trophischen Hautstörungen und durch die Aehnlichkeit chronisch-rheumatischer Gelenkveränderungen mit den zweifellos nervösen Arthropathien bei Tabes, Syringomyelie, progressiver Muskelatrophie, Hemiplegie, progressiver Paralyse und auch bei peripherer Neuritis. Bei letzterer wird Rarefication der Knochensubstanz, Auftreibung der distalen Enden der Extremitätenknochen und Bildung von Trommelschlägerfingern beobachtet (Osteoarthropathie *P. Marie's*, s. die Zusammenstellung bei *W. Berent*); bei den centralen Erkrankungen treten unförmliche Deformitäten mit Atrophie oder Wucherung des Knochens und Knorpels auf, die mit der senilen Monarthritis am meisten Aehnlichkeit aufweisen, sich aber durch rascheren Verlauf, Schmerzlosigkeit, Kapselrisse und extracapsuläre Knochen- und Knorpelwucherungen unterscheiden.

Speciell für die Muskelatrophien ist die Annahme primär nervöser Erkrankung überflüssig, seitdem *Charrier* gezeigt hat, dass sie jede Gelenkentzündung begleiten, besonders wenn solche mit Erguss einhergehen *(Kremer)*. *Hoffa* konnte nachweisen, dass sie ausbleiben, wenn die centrifugalen Nerven durchtrennt sind; es sind also Trophoneurosen, die von der erkrankten Gelenkfläche reflectorisch ausgelöst werden.

Da nun auch die anatomische Untersuchung des Rückenmarks nur in seltenen Ausnahmen *(R. Wichmann)* positive Befunde ergeben hat, weist die neurotische Erklärung nur eine geringe Wahrscheinlichkeit auf; bestenfalls könnte man gewisse Formen mit *Teissier* und *Roque* als infectiöse Trophoneurose deuten.

Es ist überhaupt unwahrscheinlich, dass die verschiedenen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus eine ätiologische Einheit darstellen. Zunächst kann die Monarthritis deformans ausgeschaltet werden, die den senilen Veränderungen *(Weichselbaum)* so nahe steht und so häufig durch Trauma ausgelöst wird. Aber auch für die chronische Polyarthritis wird die Einheit unwahrscheinlich, wenn man die durchaus ähnlichen Formen betrachtet, die durch bekannte Infectionskrankheiten hervorgebracht werden. *Gerhardt* hat 1896 den Begriff des acuten Rheumatoids oder falschen Gelenkrheumatismus aufgestellt und so definirt: „Falsche Gelenkrheumatismen sind diejenigen, von welchen erwiesen oder aus ihrer äusseren Erscheinung sehr wahrscheinlich ist, dass sie durch die besonderen Krankheitserreger einer bestimmten Infectionskrankheit hervorgerufen werden; was übrig bleibt, umfasst die echten Gelenkrheumatismen.“ Diese falschen Rheumatismen haben das Gemeinsame, dass sie nur bei einer Minderzahl von Individuen auftreten und dass ein und derselbe Organismus Gelenkschmerz, Gelenkschwellung oder Gelenkeiterung hervorrufen kann. In gleicher Weise kann man von einem chronischen Rheumatoid sprechen (Pseudorheumatismus nach *Pribram*), als dessen Erreger ausser acuten Exanthemen, Influenza, Pneumokokkeninfection namentlich die Gonorrhoe, Lues und Tuberculose genannt werden sollen. Erstere gibt ein klares Beispiel dafür, dass derselbe Mikroorganismus je nach seiner Virulenz und der individuellen Beschaffenheit des befallenen Körpers alle Grade, vom flüchtigen Gelenkschmerz und serösen Erguss bis zur unheilbaren, chronischen, deformirenden Arthritis und Spondylitis erzeugen kann. Besonders möchte ich die Aufmerksamkeit auf die rheumatischen Tuberculide oder tuberculösen Rheumatoide lenken, die neuerdings mehrfach beschrieben sind *(Poncet;*

Maillard, H. Strauss, Barjon, Roma, Potal) und meist den Verlauf nehmen, dass ein subchronischer oder chronischer Gelenkrheumatismus schliesslich sich auf ein oder mehrere Gelenke localisirt und da die typischen tuberculösen Veränderungen hervorbringt. Aehnlich die Osteomyelitis, von der wir an der Baseler Klinik einen Fall bei einem 17jähr. Menschen beobachten konnten, bei dem nach mehrmonatlichem Fieber mit wandernden multiplen Gelenkschwellungen, Muskelcontracturen und Exostosen die Epiphysenlösung am linken Oberschenkelhals die Diagnose sicherte.

So mag auch echte chronische Polyarthritis verschiedenen Infectionen ihren Ursprung verdanken, daneben constitutionelle Ursachen im Sinne *Lancereaux's* und *Bouchard's*, vielleicht selbst nervöse Erkrankungen eine Rolle spielen; die Entscheidung darüber geben keine noch so künstlichen Systematisirungen, sondern nur die Befolgung des Raths, den *Archibald Garrod* ertheilt, nämlich jeden Einzelfall auf familiäre Anamnese, nervöse Störungen und Bakteriengehalt sorgfältig zu prüfen; vielleicht ergibt sich daraus einst eine rationellere Unterscheidung der Formen, als dies heute möglich ist.

* * *

Ich wende mich zur Therapie. Wie bei allen chronischen Krankheiten, gegen die wir kein Specificum kennen, ist die Zahl der Mittel Legion. Ich möchte sie der Uebersicht halber in Gruppen eintheilen.

Zunächst die innerlichen Mittel. Dass die Antirheumatica Salicyl, Antipyrin und ihre Verwandten oft schmerzlindernd, aber niemals wie beim acuten Gelenkrheumatismus specifisch wirken, setze ich als bekannt voraus. Von gutem Erfolg nicht nur beim gonorrhoischen und luetischen Rheumatoid, sondern auch bei der exsudativen polyarthritischen Form, sind häufig die Jodsalze. Roborantien werden von erfahrensten Autoren empfohlen und im Sinne der Erfahrung, dass auch bei diesem Leiden die örtlichen Beschwerden in enger Beziehung zum Allgemeinbefinden stehen, sind bei anämischen, elenden, abgemagerten Individuen, besonders nach fieberhaften Schüben oder angreifender Behandlung Leberthran, Eisen, Arsen, China- und Strychninpräparate oft von ausgezeichnetem Erfolg. Lithionsalze und lithionhaltige Mineralwässer sind wohl mehr in Anlehnung an deren Wirkung bei Gicht empfohlen worden und haben keine rationelle Indication. Ueberhaupt ist bei einer exquisit chronischen und starken spontanen Aenderungen unterworfenen Krankheit die Beurtheilung des Heileffects immer höchst unsicher.

Interessant, obschon keineswegs abschliessend sind die erfolgreichen Versuche *Menzer's* mit Streptokokkenserum, die auf der Anschauung infectiöser Aetiologie basiren.

Die Hauptrolle in der Therapie spielen die äusseren Anwendungen physikalischer Heilmittel.

Ich nenne zunächst das Wasser. Dass bei frischer Entzündung alle energischen Anwendungen des kalten Wassers schädlich sind, ist eine alte Erfahrung. Nur nach dem Ablauf acuter Schübe, nach anhaltenden Schwitzproceduren können vorsichtige und von kundiger Hand angewandte Mantelabreibungen, kühle Strahldouchen und Uebergiessungen als Abhärtungsmittel gute Dienste leisten.

Um so häufiger wird warmes Wasser verwendet, in allen Formen, vom Priessnitzumschlag bis zum heissen Bad, letzteres besonders in Form

der natürlichen Thermen, die sich eines alten Rufes erfreuen und bei denen es mehr auf die Temperatur des Wassers und die Dauer der Anwendung, als auf etwaige gelöste Bestandtheile, wie Schwefelwasserstoff, Schwefelalkalien, Kalk, Gyps, Chlornatrium etc. ankommt. Gerade beim Rheumatismus macht man oft die zunächst noch unerklärte Erfahrung, dass natürliche Thermen dann noch Besserung bringen, wenn die Wirkung häuslicher Heisswasserbäder erschöpft ist. Von besonderer Wirkung ist oft die hautreizende Wirkung, die bei den kohlensäurereichen Thermen, wie Nauheim und Oeynhausen, den Moorbädern, zur thermischen Wirkung sich hinzugesellt. Den beiden schliessen sich die Umschläge mit Moorerde, Fango, Schwefelschwamm etc. an und eine Reihe anderer Wärmeapplicationen, Schwitzproceduren, Heissluft- und Dampfdouchen (welch letztere besonders zur Lösung von Muskelcontracturen und Muskelschwielen gute Dienste leisten), Sandbäder, locale und allgemeine Heissluftbäder und endlich die örtlich entzündungserregende Application: Einpinseln mit Jodtinctur, oder Ichthyol, Compressen mit Jod-Jodkalisalbe (1 : 10 : 100), Vesicatoren etc.

Alle diese Applicationen haben das Gemeinsame, dass sie hyperämisirend wirken, und darauf hat in origineller Weise *August Bier* weitere therapeutische Methoden aufgebaut. Man hat die entzündungs- und schmerzlindernde Wirkung der Derivantien und Revulsiva stets so erklärt, dass sie das Blut von den erkrankten tieferen Theilen nach der Oberfläche ableiten. *Bier* zeigt nun, dass dies unrichtig ist, dass vielmehr die tiefen Theile an der Hyperämie theilnehmen und dass gerade diese überreiche Versorgung mit Blut eine schmerzlindernde und resorptionsbefördernde Wirkung ausübt. Diese Wirkung in höherem Maasse zu erzielen, wendet *Bier* zwei Mittel an: Heissluft und Stauung. Erstere erzeugt eine intensive active, d. h. arterielle Hyperämie, um so stärker, je höher die einwirkende Temperatur ist.

Zur Erzeugung derselben dient ein einfacher Apparat, eine Holzkiste, die mit zwei Oeffnungen zum Eintritt und Austritt der heissen Luft und Bändern zur Lagerung des Gliedes versehen ist; die Heissluft wird durch ein *Quincke*'sches Schwitzrohr oder einen Phénix à air chaud erzeugt, dessen Rohr der Oeffnung des Kastens eingefügt wird.

Aehnliche Apparate sind von *Tallermann* und mit elektrischer Heizung von *Lindemann* angegeben worden; in gleichem Sinne wirken die jetzt so beliebten elektrischen Lichtbäder, deren Glühbirnen nicht nur Licht, sondern auch erhebliche Hitze ausstrahlen. Für Anstalten sind diese zweckmässig, weil ungefährlich und leicht zu reguliren; die *Bier*'schen Apparate haben indessen den unermesslichen Vortheil, dass sie überall vom Tischler und Klempner mit ganz geringen Kosten hergestellt und im Haus, am Krankenbett angewandt werden können. Ihre Wirkung ist, wie ich bestätigen kann, eine ganz ausgezeichnete.

Auf den Werth passiver Hyperämie wurde *Bier* durch die Erfahrung geführt, dass in Herzfehlerlungen Tuberculose sich so schwer ansiedelt. Er versuchte künstliche Blutstauung bei Gelenktuberculosen und war von deren Erfolg so sehr befriedigt, dass er auch auf andere Gelenkerkrankungen das Verfahren übertrug. Oberhalb der erkrankten Stelle wird eine elastische (Kautschuk-)Binde angelegt und so stark angezogen, dass die Extremität ödematös wird.

Jedoch darf der Druck nicht bis zum Verschluss der Arterien gesteigert werden; das gestaute Glied muss sich warm anfühlen und die Stauung darf nicht den mindesten Schmerz erzeugen. Die Compression kann lange fortgesetzt werden; ich selbst habe sie Monate lang durchgeführt; neuerdings empfiehlt aber *Bier*, sie täglich nur für 1—2 Stunden anzuwenden.

Die Wirkung ist zunächst eine schmerzlindernde, in solchem Maasse, dass z. B. die reissenden Schmerzen der gonorrhoischen Arthritis alsbald nachlassen und einem Wohlgefühl weichen.

Niemals, und das ist die Regel, die *Bier* eindringlich betont, darf die Stauung selbst Schmerzen erzeugen; sobald solche auftreten, muss die Compressionsbinde gelockert oder entfernt werden.

Die weitere Wirkung der Stauung ist eine resorptionsbefördernde. Da ist nun von vornherein klar, dass Gelenkergüsse, ödematöse und infiltrative Schwellungen der Kapsel und Wucherungen der Gelenkzotten weit leichter reparable Veränderungen sind als Ecchondrosen und Osteophyten, dass daher die trockenen, atrophischen Formen der chronischen Arthritis ein weniger dankbares Object der Behandlung sind als die hypertrophischen, wuchernden Formen mit ihrer Spindelgestalt der Gelenke. Auch die *Bier*'sche Heissluft- und Stauungsbehandlung ist nach den vorliegenden Resultaten eben keine Panacee; wer chronischen Rheumatismus zu behandeln hat, muss sich klar sein, welche Symptome in erster Linie das Eingreifen erfordern: frische Gelenk- und Kapselschwellungen verlangen Ruhigstellung, Schmerzlinderung und Anwendung resorptionsbefördernder Mittel wie Salicyl, Jod und Wärme; ältere, bereits mit Immobilisirung drohende Kapselschrumpfungen und fibröse Ankylosen active und passive Bewegungen, die durch Stauung oft erleichtert werden; Muskelatrophie faradische Behandlung und vor Allem Massage; Contracturen endlich Wärmeapplicationen, prolongirte Bäder, Heissluft- oder Dampfdouchen, Moor- oder Fangoumschläge und Schutz vor Erkältung.

Alle Behandlungen sind natürlich um so dankbarer, je früher das Stadium ist, in dem sie zur Anwendung kommen.

Feste Ankylosen und Hyperostosen, namentlich der grösseren Gelenke, sind Gegenstand chirurgischer und orthopädischer Behandlung; geeignete Stützapparate vermögen den Gang zu bessern und den Folgen falscher Belastung der Wirbelsäule vorzubeugen; auch die bisher noch spärlichen Resultate operativer Behandlung bei Mono- und Polyarthritis muntern nach den Mittheilungen *W. Müller's* und seines Schülers *Elter* zu weiteren Versuchen auf.

Ich komme zum Schluss, mit der Empfindung, kaum das Wesentlichste und Nothwendigste meines Themas gestreift zu haben. Wenn es mir indessen gelungen ist, Ihre Aufmerksamkeit, meine Herren, auf den Formenreichthum dieser Krankheit gelenkt und Ihr Interesse für die neueren therapeutischen Bestrebungen erweckt zu haben, dann ist der Zweck dieser Mittheilung erfüllt.

Literatur: (Eine sehr ausführliche Zusammenstellung hat vor Kurzem *Pribram* in *Nothnagel's* Handbuch, VII, 2, gegeben.) *C. Adrian*, Ueber Arthropathia psoriatica. Grenzgebiete der Medicin, 1903, XI, pag. 237. — *W. Anschütz*, Ueber die Versteifung der Wirbelgelenke. Grenzgebiete der Medicin, VIII, pag. 461. — *Bannatyne*, *Wohlmann* und *Blaxall*, Lancet, 25. April 1896. — *Barjon*, Radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Paris 1897. — *Bechterew*, Steifigkeit der Wirbelsäule. Neurologisches Centralbl., 1893 und Zeitschr. f. Naturheilkunde, 1899, XV. — *Beer*, Rigidität

der Wirbelsäule. Wiener med. Blätter, 1897, Nr. 8 u. 9. — *W. Berent*, Zur Aetiologie osteoarthropathischer Veränderungen. Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 4. — *A. Bier*, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1903; ferner 19. Congress für innere Medicin in Berlin 1901, Münchener med. Wochenschr., 1898 und 1901, Nr. 48. — *Bouchard*, Leçons sur les autointoxications, 1887. — *I. Braun*, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Hannover 1875. — *R. Cassirer*, Ueber myogene Wirbelsteifigkeit. Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 10 u. 11. — *Charrin*, Progrès méd., 1894. — *I. I. Clarke*, Note of a painful condition of the XII. pair of ribbs. Clinical Soc. of London, 11. October 1902. — *H. Curschmann*, Berichte der med. Gesellschaft zu Leipzig, *Schmidt's* Jahrbücher, 1895. — *G. Davaine*, Etude comparée du rheum. art. aigu. et des poussées aigues du rheum. chronique. Thèse. Paris 1897. — *J. Elter*, Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Arthritis deformans. Zeitschr. f. Chirurgie, 1903, 66, pag. 387. — *Sir Alfred Garrod*, Natur und Behandlung der Gicht, deutsch von *Eisenmann*. Würzburg 1861. — *Archibald Garrod*, Clinical and pathological relations of the chronic rheumatic Affections. Lancet, 16. März 1901. — *C. Gerhardt*, Ueber Rheumatoidkrankheiten. 14. Congress für innere Medicin in Wiesbaden, 1896, pag. 169; Verhältnis der Schuppenflechte zu Gelenkerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 38. — *A. Hoffmann*, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten, Stuttgart 1893. — *Herz*, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von chronischen Haut- und Gelenkerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 26. — *Hoffa*, Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. *Volkmann's* Sammlung klin. Vorträge, 1892, N. F., Nr. 50. — *M. Kachel*, Untersuchungen über Polyarthritis chronica adhaesiva. *Ziegler's* Beiträge, 1903, XXXIII, pag. 327. — *O. Kremer*, Pathogenese der arthritischen Amyotrophien. I.-D. Greifswald 1902. — *Lancereaux*, Atlas d'anatomie pathologique, Paris 1871; Traité de l'herpétisme, Paris 1883; Leçons de Clinique médicale, 1892, I. — *Landré-Beauvais*, Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous le nom de goutte asthénique primitive? Thèse, Paris an VIII (1800). — *Lindemann*, Locale Behandlung von Gelenkrheumatismus etc. mit elektrischen Heissluftapparaten. Therapeut. Monatshefte, März 1900. — *L. Maillard*, Rheumatisme tuberculeux. Gazette hebdomad, 1900, Nr. 88. — *K. Manasse*, Zwei Fälle von isolirter rheumat. Erkrankung der Kiefergelenke. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 20. — *Menzer*, Deutsche med. Wochenschr, 1903, Nr. 67 und Zeitschr. f. klin. Medicin, 47, pag. 109. — *Joh. Müller*, Beobachtung über reine Zwerchfell-Bauchathmung bei ankylosirender Wirbelgelenkentzündung. Verhandlungen der Würzburger phys.-med. Gesellschaft, 1901, pag. 41. — *W. Müller*, Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans. Archiv f. klin. Chirurgie, 47 (1894). — *Pribram*, Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans. *Nothnagel's* Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, VII, 2. — *E. Pfeiffer*, Ueber Gichtfinger. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 15. — *Potain*, Semaine méd., 20. Mai 1891, pag. 210. — *A. Poncet*, Rheumatisme tuberc. abarticulaire. Lyon méd., 1902, Nr. 29; Gazette hebdomad., 1902, Nr. 58. — *Potal*, Rheum. artic. tub. chronique. Gazette hebdomad., 1902, Nr. 10. — *H. Rabinowitsch*, Beiträge zur Kenntnis des Gelenkrheumatismus mit Knötchenbildung. I.-D. Berlin 1899. — *Roma*, Rheumat. tuberculeux. Gazette hebdomad., 1902, Nr. 93. — *Roese*, Ueber Amyloidentartung bei chronischer Arthritis. I.-D., Leipzig 1897. — *Schuchardt*, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie. 28. Lieferung. — *M. Schüller*, Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 36, 1900, Nr. 5 bis 7; 15. Congress für innere Medicin, Berlin 1897. — *Schlesinger*, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Grenzgebiete der Medicin, 1900. — *Senator*, Krankheiten der Bewegungsorgane. *Ziemssen's* Handbuch der spec. Pathologie, XIII. — *Sudeck*, Acute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 19. — *H. Strauss*, Acute Miliartuberculose unter dem Bild einer Polyarthritis. Charité-Annalen, XXIV. — *Tallermann* und *Mendelsohn*, Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 11. — *Teissier* und *Roque*, Rheumatisme chronique. Traité de méd. von *Brouardel*, *Gilbert* und *Girode*. — *Trousseau*, Clinique médicale. — *R. v. Volkmann*, Krankheiten der Gelenke. *Pitha-Billroth*'sche Chirurgie. — *Vidal*, Considérations sur le rheum. chron. primitiv. Thèse, Paris 1855. — *Weichselbaum*, *Virchow's* Archiv, LV. — *Wohlmann*, Brit. med. Journ., 11. November 1900.

10. VORLESUNG.

Ueber die Bedeutung der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie in der modernen Medicin.

Von

M. Rothmann,

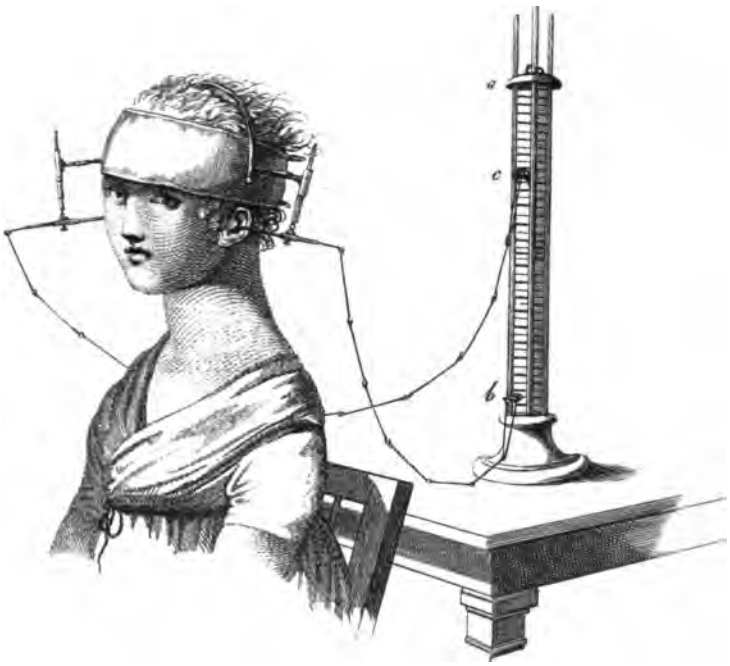
Berlin.

Die Verwendung der Elektricität in der Medicin reicht in ihren ersten Anfängen zurück bis in die fernen Zeiten des Alterthums, als von der heute so gewaltig entwickelten und immer weiter vorwärts strebenden Lehre von der Elektricität nur wenige ganz unverstandene Beobachtungen vorhanden waren, wie die Anziehung leichter Gegenstände durch geriebenen Bernstein und der elektrische Schlag des Zitterrochens. Damals schon setzte man Kranke in das Wasser, in dem sich dergleichen Fische befanden. Erst nachdem die Entdeckungen des 17. Jahrhunderts auf dem Gebiet der Elektricität zur genaueren Erforschung der Reibungselektricität geführt hatten, nachdem die Elektrisirmaschine allmählich immer brauchbarer construirt worden war, endlich die Verstärkungsflasche 1745 entdeckt wurde, gingen die Aerzte daran, mit Hilfe von elektrischen Schlägen und Funken die Behandlung der verschiedensten Krankheitszustände zu versuchen. Wie wir es ja auch heute noch bei jeder neu in Aufnahme kommenden Behandlungsart erleben, gingen die Hoffnungen zunächst sehr hoch. In einem „Essay of the theory and practice of medical electricity" empfahl *Cavallo* 1780 die Anwendung der Elektricität nicht nur bei Muskellähmungen, chronischem Rheumatismus, Chorea, Epilepsie, sondern auch gegen Augenschwäche, Harthörigkeit, scrophulöse Drüsenschwellungen, Bandwurm, vor Allem auch als kräftigstes Mittel gegen Scheintod. Aber erst, nachdem zuerst *Galvani*, auf zufällige Beobachtungen hin weiter experimentirend, das Zucken des Froschschenkels bei Berühren des Cruralnerven und der Muskeln mit einem Metallbogen beobachtet hatte und damit den ersten Anstoss zu der Erforschung der Berührungselektricität, des „galvanischen" Stromes gegeben hatte, nachdem dann *Volta* gezeigt hatte, dass dieselbe nichts mit thierischer Elektricität zu thun hat, wie *Galvani* glaubte, und durch Berührung einer Kupferscheibe mit einer Zinkscheibe gleichfalls erzeugt werden kann, construirte *Volta* 1800 die

bekannte *Volta*'sche Säule, deren Wirkungen nun hinreichend starke waren, um die praktische Anwendung des galvanischen Stromes in der Medicin zu gestatten.

Nach vorbereitenden Versuchen von *Pfaff* und *Humboldt* war hier wohl der Erste *Grapengiesser* in Berlin, der, angeregt durch die *Humboldt*-schen galvanischen Experimente, den galvanischen Strom bereits 1800 bei einer Patientin mit chronischer Heiserkeit, welche anfallsweise in völlige Aphonie überging, anwandte. Es wurde auf jede Seite des Kehlkopfes eine spanische Fliege gelegt; die Wunde der einen Seite wurde mit einer Zinkplatte belegt, die der anderen mit einem silbernen Spatel. Wurden beide Metalle in Berührung gebracht oder noch besser die Verbindung

Fig. 50.



Anwendung der *Volta*'schen Säule zur Kopfbehandlung. Nach *Grapengiesser*.

durch einen goldenen Griffel bewirkt, so wurden bei Schluss und Aufhebung der Verbindung jedesmal krampfhafte Schlund- und Kehlkopfbewegungen ausgelöst. Die Procedur wurde eine Viertelstunde fortgesetzt; 2 Stunden später war die Sprache lauter und heller geworden. Da nach 2 Tagen wieder Aphonie eintrat, wiederholte Verf. den Versuch, indem er jetzt aber die Metallkette die ganze Nacht hindurch liegen liess, und erzielte völlige Wiederkehr der Stimme. Wenn auch mancher moderne Skeptiker der Ansicht sein wird, dass *Grapengiesser* hier durch kräftige suggestive Wirkung eine hysterische Aphonie geheilt hat, so war der Erfolg für ihn doch der Antrieb, mit der soeben von *Volta* construirten Säule oder galvanischen Batterie, wie er sie bereits nennt, Heilversuche bei den verschiedensten Krankheitsformen anzustellen. Fig. 50 zeigt

Ihnen diese erste Anwendung des galvanischen Apparates mit Application der Elektroden in den Ohren. Die Versuche wurden bei Lähmungen der Extremitäten, bei Sehstörungen, bei Erkrankungen des Gehörapparates, bei chronischen Rheumatismen gemacht und hatten, zumal eine Scheidung rein functioneller und organischer Affectionen bei dem damaligen Stande der Wissenschaft nicht vorgenommen wurde, oft ganz überraschende Heilerfolge. So verbreitete sich die therapeutische Anwendung des galvanischen Stromes überraschend schnell, zumal bald, theilweise bereits von *Volta* selbst, handlichere galvanische Batterien construirt wurden.

In der Folge ging die Entwicklung der diagnostischen und therapeutischen Verwerthung des galvanischen Stromes aber nicht so rasch vorwärts, wie man erwartet hatte, zumal die auch damals schon weit verbreitete Kurpfuscherei sich des neuen und darum suggestiv besonders wirksamen Apparates zu ihren Quacksalbereien bemächtigte. Da entdeckte nun *Faraday* in den Jahren 1831 und 1832 die Inductionselektricität, die ihm zu Ehren als „faradischer Strom" in der Wissenschaft Bürgerrecht erworben hat. Diese Form der Elektricität hat dann, zumal nachdem die Anfangs sehr complicirten Apparate durch zahlreiche Verbesserungen, an denen u. a. *Du Bois-Reymond* und *Duchenne* hervorragend betheiligt waren, vereinfacht worden waren, die Physiologen und Aerzte zu zahlreichen Untersuchungen veranlasst, die dann die praktische Anwendung der Elektricität in der Medicin für immer gesichert haben.

Waren lange Zeit der galvanische oder constante und der faradische oder Inductionsstrom die beiden einzigen in den verschiedensten Constructionen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken in der Medicin verwendeten Stromesarten, so wurde in neuerer Zeit auch die durch die Reibungselektrisirmaschine (Influenzmaschine) erzeugte franklinische Elektricität zur Verwendung herangezogen. Diese Franklinisation hat zwar keine nennenswerthen Vortheile den anderen Applicationen des elektrischen Stromes gegenüber ergeben, ist aber doch vielfach in Gebrauch gekommen. In den letzten Jahren hat man endlich versucht, die von *Tesla* und *d'Arsonval*, unabhängig voneinander, studirten hochgespannten Wechselströme (*Tesla*-Ströme) für die Zwecke der praktischen Medicin zu verwerthen. Diese Ströme, denen Anfangs grosse Wirkungen auf den thierischen Körper nachgerühmt wurden, so dass man sogar eine Einwirkung auf Stoffwechselkrankheiten erhoffen konnte, scheinen aber im Wesentlichen durch suggestive Beeinflussung, die zum Theil dem grossen erforderlichen Apparat zuzuschreiben sein dürfte, zu wirken. Diesen Versuchen reiht sich dann die neueste „elektromagnetische Therapie" an, bei der die magnetischen Wellen eines polarisch wechselnden magnetischen Feldes, wie es durch Einwirkung von Wechselstrom oder Gleichstrom auf einen rotirenden Elektromagneten erzeugt wird, zu therapeutischen Wirkungen benutzt werden, ohne dass auch hier bisher Erfolge, die über den Rahmen der Suggestion hinausgehen, erzielt worden sind.

Für den praktischen Arzt kann es sich bei der Verwerthung der Elektricität in der Praxis nach dem heutigen Stande der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie nur um die Anwendung des galvanischen und faradischen Stromes handeln. Wer mit diesen Strömen arbeiten will, muss selbstverständlich die dazu erforderlichen Apparate genau kennen. Es erscheint daher rathsam, zuerst das Instrumentarium in seiner äusseren

Form kennen zu lernen. Wenn auch im Armamentarium des praktischen Arztes in der Regel kleinere transportable Apparate für die in Frage kommenden diagnostischen und therapeutischen Zwecke genügen dürften, so ist für genauere elektrodiagnostische Untersuchungen und bei starker Benutzung des elektrischen Stromes ein sogenannter stationärer Apparat nicht zu entbehren. Solche Apparate werden von unseren grossen elektromedicinischen Firmen, wie Hirschmann in Berlin, Reiniger, Gebbert und Schall in Erlangen u. a. m., in den verschiedensten Constructionen und natürlich auch in sehr mannigfaltiger äusserer Ausstattung angefertigt, entsprechend den Neigungen und dem Geldbeutel des Käufers. Was zunächst die Stromquelle betrifft, so ist in grösseren Städten dieselbe in bequemster Weise von den Leitungen der zur Erzeugung von Licht und Kraft eingerichteten Elektricitätswerke zu entnehmen, und es sind zu diesem Zweck sogenannte „Anschlussapparate" construirt worden, bei denen die im Allgemeinen circa 110 Volt betragende Spannung der elektrischen Lichtleitungen auf das hier nothwendige viel geringere Niveau durch Vorschaltung von Glühlampen oder andere Constructionen herabgedrückt werden muss, wobei die Einrichtung, je nachdem Gleich- oder Wechselstrom in Frage kommt, verschieden ist. Die Apparate werden dann entweder als Wandtableaus angebracht oder als fahrbare Kästen, die an jeden Auslass des elektrischen Stromes angebracht werden können und damit für Krankenhauszwecke bei der Untersuchung bettlägeriger Kranker sehr handlich sind. Dabei kann die Einrichtung für die Galvanofaradisation mit einer solchen für Elektrolyse, Kaustik und Endoskopie verbunden werden (Fig. 51).

Für die Mehrzahl der Aerzte kommt wohl heute noch die Stromerzeugung durch Elemente in Betracht, bei denen bekanntlich durch das Eintauchen zweier Metalle in eine leitende Flüssigkeit eine Spannungsdifferenz, die elektromotorische Kraft, entsteht, so dass ein ausserhalb der Flüssigkeit die Metalle verbindender Schliessungsbogen von elektrischem Strom durchflossen wird. Die Spannungsreihe der Metalle in verdünnter Schwefelsäure ist: Zink, Zinn, Blei, Eisen, Kupfer, Silber, Gold, Platin, Kohle, Braunstein; der Strom geht im Schliessungsbogen stets von dem in der Reihe später genannten zu dem früher stehenden Metall. Man nennt daher bei Kupfer und Zink z. B. das aus der Flüssigkeit herausragende Kupfer den positiven Pol, das Zink den negativen Pol. Es sind nun eine grosse Reihe von Elementen construirt worden, bei denen man vor allem bemüht war, die Polarisation in der Leitung, die durch die elektrolytischen Wirkungen des Stromes eine der ursprünglichen Stromrichtung entgegengesetzte elektrische Spannung erzeugt und dadurch schliesslich den Strom völlig unwirksam macht, beinahe ganz auszuschalten. Vermeidet man diese schädlichen Wirkungen bei den Tauchbatterien, wie sie bei transportablen galvanischen Apparaten in Gebrauch sind, nach Möglichkeit dadurch, dass man die Metalle nur während des Gebrauches in die Flüssigkeit eintaucht und die Flüssigkeit selbst häufig erneuert, so hat man für angestrengten Gebrauch der Apparate, vor allem bei den stationären Constructionen, sogenannte constante Elemente angefertigt. Das gebräuchlichste derselben ist gegenwärtig das *Leclanché*-Element, bei welchem Zink in einem Kohlebraunsteincylinder, von demselben durch einen Thoncylinder getrennt, in gesättigte Salmiaklösung getaucht ist. Eine solche

aus *Leclanché*-Elementen zusammengesetzte Batterie kann bei nicht zu starker Benutzung Jahre lang ohne Erneuerung der Zinkstäbe brauchbar bleiben (Fig. 52). Die übrigen constanten Elemente, wie das *Grove*'sche, das *Bunsen*'sche, das *Daniell-Siemens*'sche Element, in denen wieder andere Metallgruppirungen in anderen Lösungen vereinigt sind, können hier nur genannt werden. In den gangbaren stationären Apparaten sind nun 30—50 derartige Elemente zu einer Batterie vereinigt, deren elektromotorische Kraft natürlich mit der Zahl der Elemente wächst. Indem nun z. B. bei Zink-Kohleelementen der Kohlepol des ersten Elementes mit einer mit + bezeichneten Klemme (Anode), der Zinkpol des letzten Elements mit einer mit — bezeichneten Klemme (Kathode) verbunden ist, so kann man durch hier eingeschraubte Leitungsschnüre, die mit den auf den Körper aufzusetzenden Elektroden in Verbindung stehen, den Strom auf den menschlichen Körper einwirken lassen (Fig. 53). Der Apparat besitzt nun einen Elementenzähler, an dem durch entsprechende Verstellung der Kurbel 10, 20, 30 etc. Elemente eingeschaltet werden können. Sehr brauchbar ist der Doppel-

Fig. 51.

Wandtableau für Faradisation und Galvanisation.
(Hirschmann, Berlin.)

Fig. 52.

Leclanché-Element.
(Hirschmann, Berlin.)

Kollektor, bei dem mit Hilfe zweier voneinander isolirter Kurbeln jede beliebige Anzahl von hintereinander geschalteten Elementen, von irgend einem Element der Reihe angefangen, eingeschaltet werden kann (Fig. 54). Die Stärke des durch den Körper gehenden Stromes wird am Galvanometer, einer nach beiden Seiten an einer in Milliampère eingetheilten Scala entlang schwingenden Magnetnadel abgelesen. Die neuesten Galvanometerconstructionen sind Verticalgalvanometer, während früher vorwiegend Horizontalgalvanometer in Gebrauch waren (Fig. 55).

Da nach dem *Ohm*'schen Gesetz die Stromstärke gleich der elektromotorischen Kraft, dividirt durch den inneren Widerstand (Flüssigkeit der

Elemente) und den äusseren Widerstand (Schliessungsbogen) ist, $I = \frac{E}{W}$, so ist vor allem neben der Kraft der Elemente der Leitungswider-

Fig. 53.

Stationärer Apparat (Hirschmann, Berlin).

stand der menschlichen Haut zu berücksichtigen, der um so grösser wird, je trockener die Haut ist. Daher muss man vor Anwendung der Elektricität stets Elektroden und Haut sorgfältig mit warmem Salzwasser

durchfeuchten. Trotzdem differiren die Widerstände der verschiedenen Hautstellen bei demselben Individuum und die gesammten Hautwider-

Fig. 54.

Doppel-Kollektor (Reiniger, Gebbert und Schall).

stände bei verschiedenen Individuen unter normalen und pathologischen Umständen so beträchtlich, dass eine genaue zahlenmässige Feststellung des Leitungswiderstandes der Haut oft von Interesse erscheint. Dabei ist

Fig. 55.

Verticalgalvanometer (Hirschmann, Berlin).

zu berücksichtigen, dass derselbe unter dem Einfluss des galvanischen Stromes allmählich absinkt, bis man endlich ein constantes Widerstands-

minimum erreicht, das bei Krankheiten mit starker Durchfeuchtung der Haut, wie Morbus Basedowii, Formen der Hysterie, besonders niedrig liegt, dagegen bei sehr trockener Haut, also bei Sklerodermie, Myxödem, Elephantiasis sehr hohe Zahlen erreicht.

An jedem Galvanometer, an dem der durch den Körper gehende Strom bei fest aufgesetzten Elektroden in Milliampères abgelesen wird, befindet sich eine Arretirung, um die Nadel bei Nichtgebrauch festzustellen, und eine Vorrichtung, um das Ausschlagen der Nadel bei besonders hohen Stromstärken um das 10—20fache zu vermindern, der Multiplicator. Der Ausschlag der Nadel um einen Theilstrich bedeutet dann 10, resp. 20 Milliampère.

Um die Stromstärke bei gleichbleibender Zahl der eingeschalteten Elemente beliebig abstufen zu können und bei therapeutischer Anwendung den Strom bis zur gewünschten Stärke allmählich einschleichen und ausschleichen zu lassen, bedient man sich des Rheostaten, der entweder in der Hauptleitung eingeschaltet ist oder eine Nebenleitung darstellt. Der gebräuchlichste Rheostat ist der Kurbelrheostat, bei dem der Strom eine Reihe von Neusilberröllchen durchlaufen muss (Fig. 56). Sind dieselben in der Hauptleitung eingeschaltet, so ist der Strom bei Stand der Kurbel auf 0 (Einschaltung aller Widerstände) überhaupt nicht mehr im Stande, in den Körper zu gelangen, und wird bei Vorwärtsbewegung der Kurbel (allmähliche Ausschaltung der Widerstände) allmählich immer stärker den Körper durchströmen. Ist der Widerstand in der Nebenleitung, so verhält es sich gerade umgekehrt, d. h. bei Einschaltung aller Widerstände ist der Strom im Körper am stärksten. Andere brauchbare Rheostaten sind die Graphit-Rheostaten, bei denen ein kleiner Handgriff auf einem graduirten Laufbrett entlang geführt wird, während die früher in Gebrauch gewesenen Flüssigkeitsrheostaten wegen rascher Zersetzung der Flüssigkeit nicht zu empfehlen sind (Fig. 57).

Fig. 56.

Kurbelrheostat (Hirschmann).

Der Stromwender endlich besteht in einem Handgriff, der bei Mittelstellung den Stromkreis öffnet, bei Stellung auf N den Strom von der positiven zur negativen Elektrode führt, so dass die letztere die Kathode darstellt, bei Stellung auf W den Strom aber völlig umkehrt, so dass die negative Elektrode ohne jede Aenderung in der Haltung derselben zur Anode wird. Auch die Galvanometernadel schlägt dann sofort nach der anderen Seite aus (Fig. 58).

In den stationären Apparaten ist nun neben dem galvanischen Apparat auch ein faradischer angebracht, der in der Regel zwei eigene Elemente zur Verfügung hat. Wir unterscheiden einen primären und einen secundären oder inducirten faradischen Strom. Der primäre Strom fliesst durch einen geschlossenen spiralförmigen Leiter, die primäre Rolle, und erzeugt in einer gegenüberstehenden metallischen Spirale, der secun-

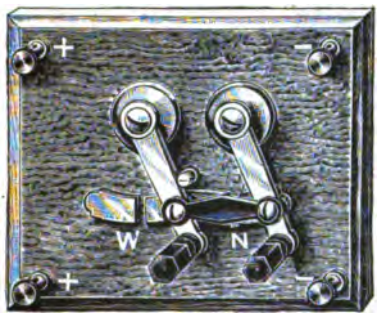
dären Rolle, bei seiner Schliessung einen entgegengesetzt gerichteten, bei seiner Oeffnung einen gleich gerichteten Strom, den inducirten oder secundären Strom. Die Unterbrechungsvorrichtung, durch die das rasche Schliessen und Oeffnen des primären Stroms von Statten geht, findet sich jetzt stets in Form des *Wagner*'schen Hammers, während für die Abstufung des inducirten Stroms durch Entfernung und Annäherung der beiden Rollen gegen einander die Construction des *Du Bois-Reymond*'schen Schlitten-Inductoriums allgemein acceptirt worden ist. Durch das Einstecken eines zu einem Stab vereinigten Drahtbündels in die primäre Rolle kann der Strom noch wesentlich verstärkt werden. Ein grosser Uebelstand bei dem

Fig. 57.

Graphitrheostat (Reiniger, Gebbert und Schall).

Gebrauch der faradischen Apparate ist das Fehlen eines brauchbaren Faradimeters; wir behelfen uns, indem wir von der am Schlittenapparat angebrachten Centimeterscala „den Rollenabstand" ablesen, ohne dass man auf diese Weise ein völlig genaues Bild von der Einwirkung des Stroms auf den Körper bekommen kann.

Fig. 58.



Stromwender (Reiniger, Gebbert und Schall).

Während der Strom der primären Rolle, der aber praktisch bedeutungslos ist, stets direct von den Polklemmen des faradischen Apparats abgeleitet werden muss, ist bei allen, faradischen und galvanischen Strom vereinigenden Constructionen, vor Allem also bei den stationären Apparaten, eine Vorrichtung getroffen, um den faradischen und den galvanischen Strom sowie eine Combination beider von demselben Polklemmenpaar abzuleiten, der sogenannte „Stromwechsler". Stellt man den Handgriff desselben auf C, so kann man den galvanischen Strom verwenden; steht derselbe auf S, so bekommt man bei Ausschaltung aller Widerstände und Schliessen des primären Stroms den secundären faradischen Strom, während endlich bei Einstellung auf CS die nur selten benützte Combination des faradischen und galvanischen Stroms möglich ist.

Neben den stationären Apparaten sind nun, vor allem auch zur Benützung des elektrischen Stroms in der Wohnung der Kranken, transportable Apparate in Gebrauch, gewöhnlich faradische Apparate mit zwei *Leclanché*-Elementen, galvanische mit Tauchbatterien, bei denen die Elemente einzeln eingeschaltet werden können bei fehlendem Rheostaten, dann aber auch transportable Apparate mit faradischem und galvanischem

Strom zusammen, die allerdings nicht sehr empfehlenswerth sind (Fig. 59 und 60).

Was die Elektrodenhalter und Elektroden betrifft, so ist neben einem gewöhnlichen Halter für die indifferente Elektrode eine Unterbrecherelektrode zur raschen Oeffnung und Schliessung des Stroms erforderlich, die durch Druck auf die Feder eines Metallhebels und Nachlassen desselben bewirkt werden (Fig. 61). Die Elektrodenplatten selbst müssen in den verschiedensten Grössen und Formen für die mannigfaltige Gebrauchsanwendung vorräthig sein. Da die Dichtigkeit des auf eine be-

Fig. 59.

Transportabler faradischer Apparat (Hirschmann).

stimmte Körperstelle einwirkenden Stromes nicht nur von der Stärke desselben, sondern auch von der Querschnittsgrösse der Elektrode abhängig ist, also D (Dichtigkeit) = I (Intensität): Q (Querschnitt), so muss die differente Elektrode möglichst klein gewählt werden. Zu möglichst einheitlichen Bestimmungen der Erregbarkeit von Nerven und Muskeln haben verschiedene Autoren mit „Normalelektroden" gearbeitet, so *Erb* mit einer Elektrode von 10 Qcm., *Stintzing* mit einer solchen von 3 Qcm., während als indifferente Elektroden solche von 50—100 Qcm. gewählt zu werden pflegen.

Vorbedingung einer jeden Anwendung der elektrischen Ströme ist vollkommen tadelloser Zustand der Apparate. Gerade von ungeübten Elektrotherapeuten wird oft ein fehlerhaftes Arbeiten der Apparate auf Mängel derselben zurückgeführt, während es sich sehr häufig um Ausserachtlassen

Fig. 60.

Transportabler galvanischer Apparat (Hirschmann).

der einfachsten nothwendigen Maassnahmen handelt. Richtige Einstellung der verschiedenen Schliessungen, fehlerlose Anordnung der Leitungsschnüre, gute Anfeuchtung von Elektroden und Haut dürfen nicht übersehen werden.

* * *

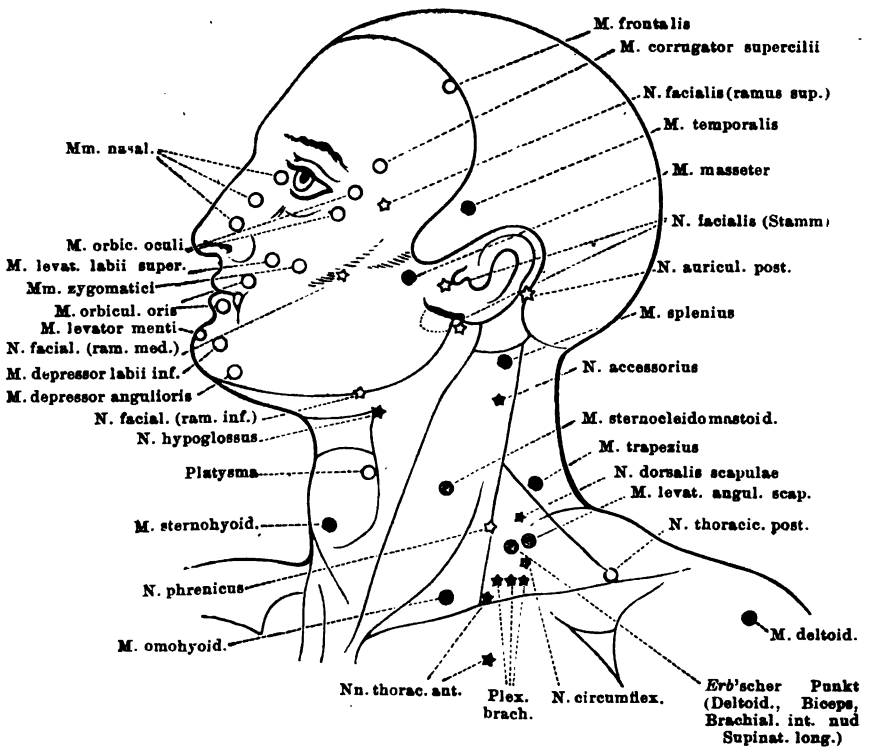
Die **diagnostische Verwerthung** des galvanischen Stroms beruht auf dem *Pflüger*'schen Zuckungsgesetz. Wir unterscheiden eine directe Muskelreizung durch den galvanischen Strom und eine indirecte vom motorischen Nerven aus. Beide treten nicht während der dauernden Durchströmung der Muskeln oder Nerven, sondern nur bei Stromschwankungen auf, am stärksten bei Schliessung und Oeffnung des Stroms. Die Reizungen sind sowohl mit der Kathode wie mit der Anode bei Schliessung und Oeffnung zu bekommen. Am stärksten ist die Wirkung an der Kathode bei der Schliessung (K S Z), dann folgt die Zuckung an der Anode bei Schliessung und bei Oeffnung (An S Z und An Oe Z), endlich die nur bei starken Strömen sichtbare Zuckung bei Oeffnung an der Kathode (K Oe Z). Werden die Ströme verstärkt, so geht die einmalige Zuckung in eine

Fig. 61.

Unterbrecherelektrode (Hirschmann).

tetanische Dauerzuckung über. Wir bekommen also mit ansteigender Stromstärke die Reihe I. K S Z, II. An S Z und An Oe Z, III. K S Te, IV. K Oe Z, V. An S Te. Dabei ist die Zuckung des normalen Muskels bei directer und indirecter Reizung stets blitzartig, rasch wieder zur Muskelerschlaffung abklingend. Dagegen tritt im Gefolge der faradischen Reizung, ob dieselbe vom Nerven aus oder auf den Muskel direct wirkt, stets eine tetanische Muskelcontraction ein, die mit Schliessung des Stroms beginnt und erst bei Oeffnung desselben endet.

Fig. 62.

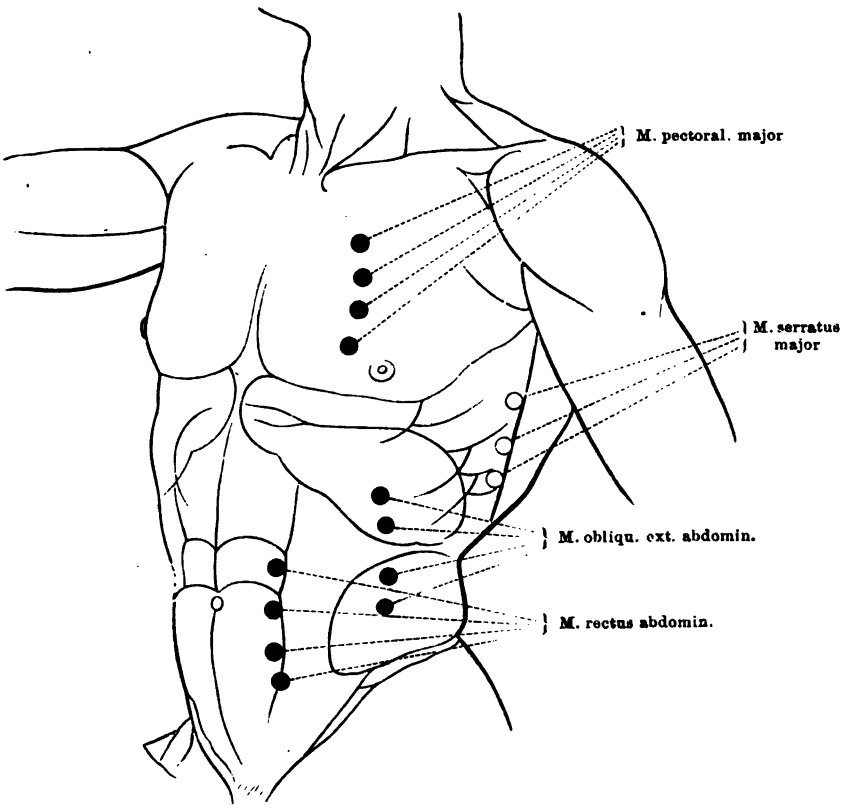


Reizpunkte des Kopfes (nach *Mosher*).

Zur elektrischen Prüfung der Nerven und Muskeln des Körpers ist eine genaue Kenntnis der anatomischen Anordnung dieser Theile, der Ansatz- und Endpunkte der Muskeln etc. nothwendig. Durch vielseitige Untersuchungen hat man nun bestimmte elektromotorische Punkte auf der Haut festgestellt, von denen aus die elektrische Reizung bestimmter Muskeln und Nerven am leichtesten zu erreichen ist. Die Punkte der Muskeln dürften vorwiegend mit den Eintrittsstellen der motorischen Nerven in dieselben zusammenfallen. Es kann an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, jeden einzelnen Nerven und Muskel in seiner Wirkung und elektrischen Reizbarkeit hier vorzuführen. Nach dieser Richtung muss auf die

gangbaren Lehrbücher der Elektrodiagnostik verwiesen werden; aber aus den beigegebenen Figuren, welche die Reizpunkte der Nerven und Muskeln am Kopf, Rumpf, an Beuge- und Streckseite von Arm und Bein genau wiedergeben, wird ein Jeder sich das zum praktischen Gebrauch Nothwendige leicht selbst ableiten können, zumal die zu einem bestimmten Nerven gehörigen Muskeln durch gleiche Zeichen kenntlich gemacht sind. Nur eigene vielfache Uebung in der Aufsuchung der einzelnen Reizpunkte der Nerven

Fig. 63.



Reizpunkte des Rumpfes (nach *Mosher*).

und Muskeln vermag hier die für den praktischen Gebrauch nothwendige Erfahrung zu geben (Fig. 62—67).

Nun ist natürlich die bei den einzelnen Nerven und Muskeln und bei den verschiedenen Stromarten für die Erzeugung der eben sichtbaren Zuckung, der Minimalzuckung, erforderliche Stromstärke eine sehr verschiedene. Wollen wir aber bei einer pathologischen Affection des Nerven oder des Muskels ein Urtheil über quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit abgeben, so müssen wir die normalen Verhältnisse kennen. Handelt es sich um einseitige Processe, so braucht man allerdings

Fig. 64.

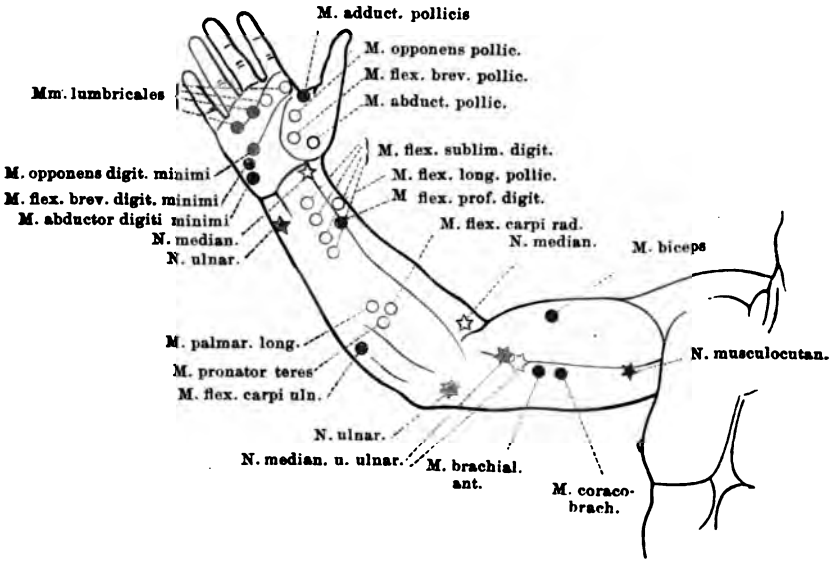
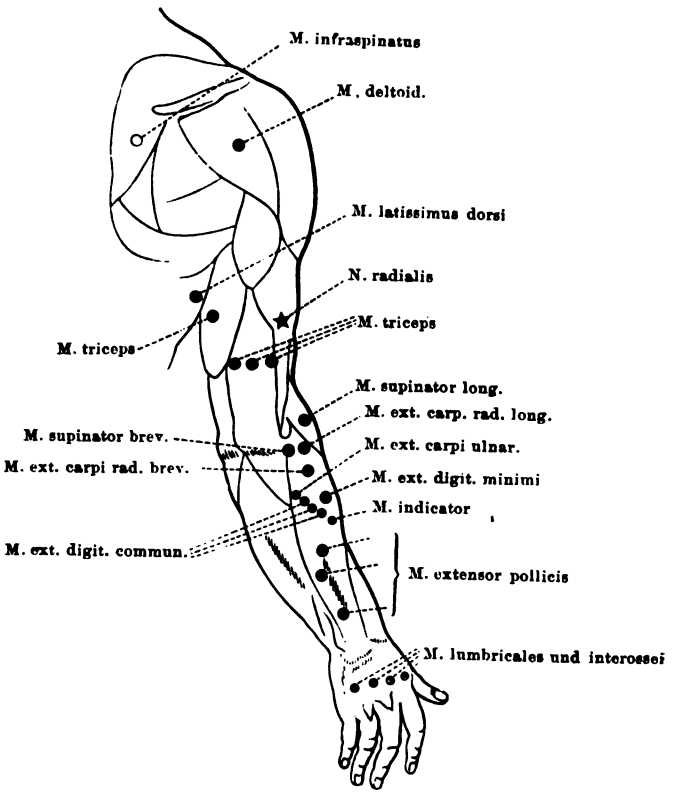


Fig. 65.



Reizpunkte des Arms (nach *Mosher*).

nur die elektrische Erregbarkeit des kranken Nerven- oder Muskelgebietes mit der des entsprechenden gesunden Gebietes zu vergleichen. Sind dagegen beide Seiten erkrankt, so bleibt nur der Vergleich mit den Verhältnissen bei anderen normalen Personen übrig, bei denen natürlich sehr be-

Fig. 66.

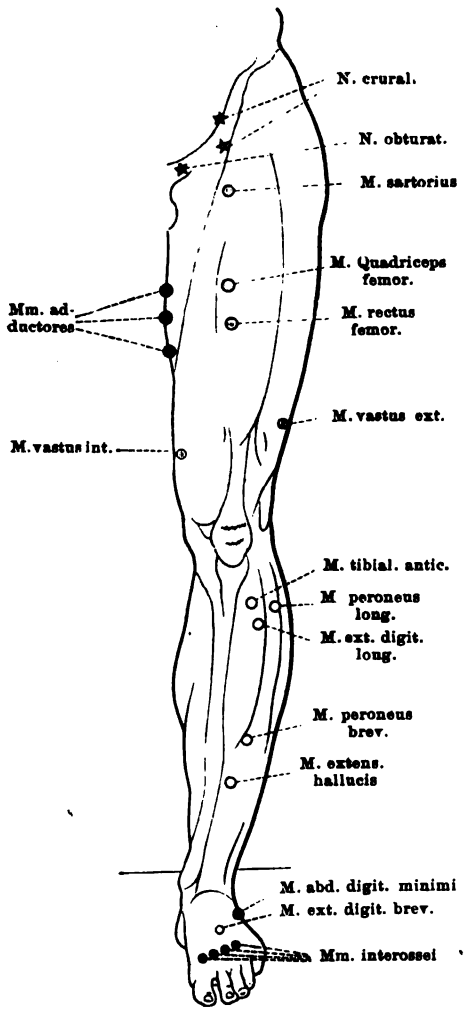
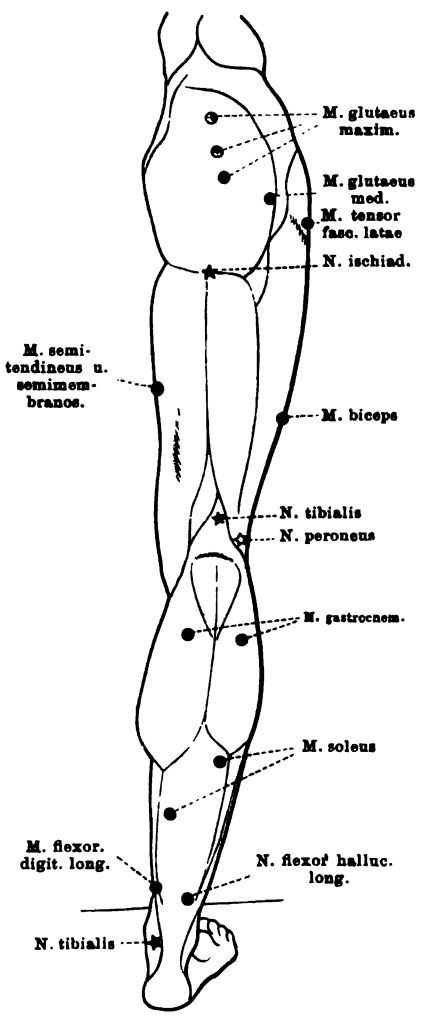


Fig. 67.



Reizpunkte des Beins (nach *Mosher*).

trächtliche individuelle Verschiedenheiten obwalten. *Stintzing* hat sich daher ein grosses Verdienst erworben, indem er aus einer grossen Reihe von Untersuchungen an normalen Individuen unter constanter Anwendung seiner Normalelektrode (3 Qcm.) die Durchschnittswerthe der Erregbarkeit der verschiedenen Nerven und Muskeln für galvanischen und faradischen Strom be-

stimmt hat. Für den faradischen Strom muss allerdings jeder Untersucher bei dem Fehlen eines genauen Strommessers seinen eigenen Apparat erst auf die den *Stintzing*'schen Zahlen gegenüber obwaltenden Differenzen hin prüfen und dementsprechend die von *Stintzing* erhaltenen Millimeter Rollenabstand (R. A.) entsprechend modificiren. Ferner ist bei dem nicht unerheblichen Schwanken der Grenzwerthe für den constanten Strom nur bei stärkerer Erregbarkeitsveränderung des constanten Stroms aus den *Stintzing*'schen Tabellen ein Schluss zu ziehen. Endlich ist bei Kindern in den ersten Lebensmonaten, bei denen die Markscheidenentwicklung der Nerven noch nicht beendet ist, die Nerven- und Muskelerregbarkeit weit geringer als beim erwachsenen Menschen.

Galvanische Erregbarkeitsscala der Nerven.
(Nach *Stintzing*.)

Nach den Grenzwerthen		Nach den Mittelwerthen
unteren	oberen	
1. N. musculocut. . 0·05	1. N. musculocut. . 0·28	1. N. musculocut. . 0·17
2. N. accessor. . . . 0·10	2. N. accessor. . . . 0·44	2. N. accessor. . . . 0·27
3. N. ulnaris I . . . 0·2	3. N. ulnaris I . . . 0·9	3. N. ulnaris I . . . 0·55
4. N. peroneus . . . 0·2	4. N. mentalis . . . 1·4	4. N. median. . . . 0·9
5. N. median. . . . 0·3	5. N. median. . . . 1·5	5. R. mentalis . . . 0·95
6. N. cruralis . . . 0·4	6. N. cruralis . . . 1·7	6. N. cruralis . . . 1·05
7. N. tibialis . . . . 0·4	7. N. peroneus . . . 2 0	7. N. peroneus . . . 1·1
8. N. mentalis . . . 0·5	8. R. zygomat. . . . 2 0	8. R. zygomat. . . . 1·4
9. N. ulnaris II . . . 0·6	9. R. frontalis . . . 2·0	9. R. frontalis . . . 1·45
10. R. zygomat. . . . 0·8	10. N. tibialis . . . . 2·5	10. N. tibialis . . . . 1·45
11. R. frontalis . . . 0·9	11. N. facialis . . . . 2·5	11. N. ulnaris II . . 1·6
12. N. radialis . . . . 0·9	12. N. ulnaris II . . 2·6	12. N. facialis . . . . 1·75
13. N. facialis . . . . 1·0	13. N. radialis . . . 2·7	13. N. radialis . . . 1·8

Faradische Erregbarkeitsscala der Nerven.
(Nach *Stintzing*.)

Nach den Grenzwerthen		Nach den Mittelwerthen
unteren	oberen	
1. N. accessor. . . . 145	1. N. accessor. . . . 130	1. N. accessor. . . 137·5
2. N. musculocut. . . 145	2. N. musculocut. . . 125	2. N. musculocut. . 135
3. R. mentalis . . . 140	3. R. mentalis . . . 125	3. R. mentalis . . 132·5
4. N. ulnaris I . . . 140	4. N. ulnaris I . . . 120	4. N. ulnaris I . . 130
5. R. frontalis . . . 137	5. R. frontalis . . . 120	5. R. frontalis . . 128·5
6. R. zygomatic. . . . 135	6. R. zygomatic. . . 115	6. R. zygomatic. . . 125
7. N. median. 135	7. N. median. . . . 110	7. N. median. . . . 122·5
8. N. facialis 132	8. N. facialis 110	8. N. facialis . . . 121
9. N. ulnaris II . . . 130	9. N. ulnaris II . . . 107	9. N. ulnaris II . . 118·5
10. N. peroneus . . . 127	10. N. peroneus . . . 103	10. N. peroneus . . 115
11. N. cruralis 120	11. N. cruralis 103	11. N. cruralis . . . 111·5
12. N. tibialis 120	12. N. tibialis 95	12. N. tibialis . . . 107·5
13. N. radialis 120	13. N. radialis 90	13. N. radialis . . . 105

Was die Abweichungen der elektrischen Reactionen der Muskeln und Nerven von der Norm bei pathologischen Zuständen betrifft, so kommen hier Veränderungen der Erregbarkeit in quantitativer und qualitativer Hinsicht in Betracht. Die rein quantitativen Veränderungen drücken sich in einer Steigerung oder einer Herabsetzung der Erregbarkeit aus. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit ist ein pathognostisches Zeichen für die Tetanie, hier als *Erb*'sches Phänomen bekannt. Jedoch haben die Untersuchungen von *Mann* und *Thiemich* neuerdings, für die Kindertetanie wenigstens, ergeben, dass zugleich eine Aenderung des Zuckungsgesetzes eintritt, indem die Oeffnungszuckungen, vor allem die KOeZ, bei besonders geringen Stromstärken eintreten. So sinkt die Stromstärke, bei welcher KOeZ eintritt, unter 5 M. A. bis auf Werthe, die unter 1 M.A. liegen.

Reine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei normaler Form der Zuckung und ohne Aenderung des Zuckungsgesetzes findet sich oft bei Atrophien der Muskulatur im Gefolge von Gelenkerkrankungen, bei Muskelatrophien nach cerebralen Lähmungen, bei den progressiven Muskeldystrophien, seltener bei sehr langsam verlaufenden Rückenmarksprocessen, bei denen die einzelnen Fasern der Muskeln ganz allmählich zu Grunde gehen. Ist endlich die contractile Muskelsubstanz fast total geschwunden, so tritt völliger Verlust der Muskelerregbarkeit ein, der natürlich auch als Ausgang der schweren Entartungsreaction zu Stande kommen kann.

Die qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit wird in ihren verschiedenen Erscheinungsformen unter dem Namen der **Entartungsreaction** (EaR) zusammengefasst. Dieselbe tritt bei den mannigfaltigen Erkrankungen des spinomuskulären Neurons auf, ob nun die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks oder der Medulla oblongata erkrankt sind, wie bei den Bulbärparalysen, Poliomyelitiden, spinalen Muskelatrophien, Myelitiden und amyotrophischen Lateralsklerosen, oder ob der periphere motorische Nerv durch Verletzung, Druck, rheumatische oder toxische Einflüsse etc. auf dem Wege vom Rückenmark zum Muskel afficirt ist. Immer ist mit der Degeneration des motorischen Nerven auch eine solche der entsprechenden Muskelfasern verbunden. Die Entartungsreaction beweist stets, dass im Gebiet des spinomuskulären Neurons eine pathologische Störung vorhanden ist. Weit bedeutungsvoller aber als die diagnostische Bedeutung der Entartungsreaction ist der prognostische Werth derselben. Gestattet ihr Ausfall doch z. B. bei der so häufig zur Beobachtung gelangenden peripheren Facialislähmung, mit Bestimmtheit die Dauer derselben und, wenigstens bis zu einem gewissen Punkt, die Wahrscheinlichkeit einer völligen Wiederherstellung vorauszusagen.

Man unterscheidet die complete Entartungsreaction mit leichter, mittelschwerer und schwerer Form und die partielle Entartungsreaction. Bei der completen EaR kommt es am Ende der ersten Woche nach Eintritt einer Nervenlähmung sowohl bei indirecter Reizung (vom Nerven aus) als auch bei directer Muskelreizung zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromarten. Von der 2. Woche an ist die Erregbarkeit des Nerven vollkommen erloschen, ebenso die des Muskels für den faradischen Strom. Dagegen zeigt der Muskel bei Reizung mit dem galvanischen Strom deutliche Erhöhung der Erregbarkeit, verbunden mit

einer eigenthümlich trägen „wurmförmigen“ Contraction des Muskels. Dazu kommt in der Regel noch eine Umkehr des Zuckungsgesetzes, indem die AnSZ bereits bei schwächeren Strömen als die KSZ eintritt. Ist die Entartungsreaction eine leichte, so tritt bereits nach 3—6 Wochen eine Wiederkehr der normalen indirecten und directen Erregbarkeit ein, während bei mittelschweren Formen dieselbe Regeneration erst nach 15 bis 30 Wochen eintritt. Bei der schweren Form der EaR, wie sie sich bei unheilbaren Lähmungen findet, geht das Stadium der trägen Zuckung mit erhöhter Erregbarkeit und Umkehr des Zuckungsgesetzes nach mehreren Monaten allmählich in ein Stadium der Abnahme der galvanomuskulären Erregbarkeit über, die schliesslich nur noch in einer minimalen AnSZ bei sehr starken Strömen nachweisbar ist und bei völligem Untergang des Muskelgewebes ganz aufhört. Bei der partiellen EaR kommt es nicht zum Erlöschen der Erregbarkeit des Nerven und der faradomuskulären Reizung, sondern nur zu einer Herabsetzung dieser Reizungsformen trotz typischer EaR bei directer galvanischer Reizung des Muskels. Nach wenigen Wochen tritt in der Regel völlige Wiederherstellung der normalen elektrischen Erregbarkeit ein.

Erb, dem wir im Wesentlichen die Feststellung dieser Verhältnisse verdanken, hat die verschiedenen Formen der EaR in sehr übersichtliche Schemata gebracht (Fig. 68—71).*

1. Lähmung mit relativ frühzeitiger Wiederkehr der Motilität:

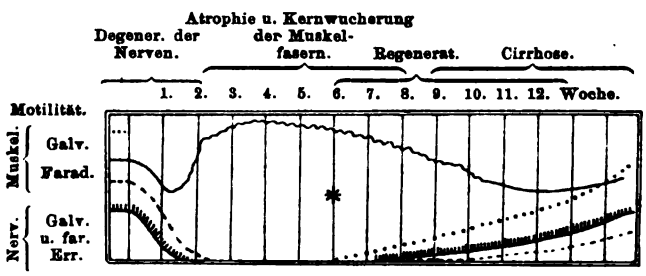


Fig. 68 (nach *Erb*).

2. Lähmung mit später Wiederkehr der Motilität:

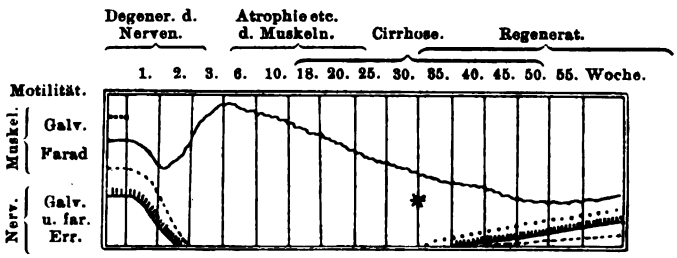


Fig. 69 (nach *Erb*).

* Die erste Ordinate bezeichnet den Eintritt der Läsion, das plötzliche Aufhören der Motilität (. . . . .); der Stern * die beginnende Wiederkehr derselben; die wellenförmige Führung der die galvanische Erregbarkeit des Muskels bezeichnenden Linie soll die qualitative Veränderung derselben andeuten.

3. Unheilbare Lähmung. Motilität bleibt verschwunden:

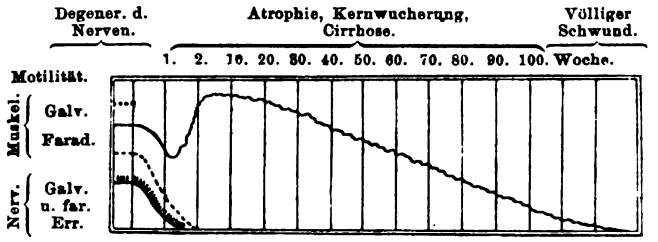


Fig. 70 (nach *Erb*).

4. Partielle EaR.

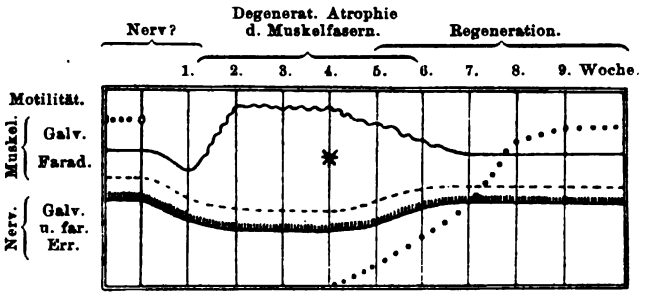


Fig. 71 (nach *Erb*).

Schema der partiellen EaR. Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels sinken nur um ein Geringes. Die Motilität kehrt frühzeitig wieder. Ausgleichung rasch und vollständig. Degeneration des Nerven fehlt wahrscheinlich.

Hat man nun z. B. eine periphere Facialislähmung vor sich, die bereits länger als eine Woche besteht, so kann man bei völlig normaler elektrischer Reaction die Prognose sehr günstig stellen; in 2—3 Wochen wird Heilung eingetreten sein. Besteht partielle EaR, so wird die Heilung immerhin 1—2 Monate in Anspruch nehmen. Ist aber complete EaR vorhanden, so ist der Ausgang unsicher; auch im günstigsten Falle werden mehrere Monate bis zur völligen Heilung vergehen. Jedoch ist die Prognose durchaus zweifelhaft zu stellen, da der Fall auch unheilbar sein kann. Es ist aber zu betonen, dass oft noch bei completer EaR nach 9 Monaten und darüber hinaus Wiederkehr normaler elektrischer Reaction und zugleich Besserung der Lähmungserscheinungen eintreten kann.

Wenn auch im Allgemeinen gewisse Beziehungen zwischen der Wiederherstellung der normalen elektrischen Reactionen von Nerv und Muskel und der Restitution der motorischen Function zweifellos bestehen, so ist hier keineswegs ein völliger Parallelismus beider Erscheinungen vorhanden. Wir haben bereits gesehen, dass noch die ersten Tage nach Leitungsunfähigkeit eines Nerven normale elektrische Reactionen vorhanden sind; aber auch die Wiederkehr der ersten activen Bewegungen in einem Nervengebiet erfolgt nicht immer gleichzeitig mit der Besserung der elektrischen Reaction. Sie kann derselben vorangehen, ohne dieselbe längere Zeit bestehen und andererseits ausbleiben, obwohl die elektrische Reaction

bereits längst wieder zur Normalen zurückgekehrt ist. Auch solche Fälle gelangen zur Beobachtung, bei denen überhaupt keine Störung der motorischen Function eintritt, und trotzdem Entartungsreaction in wechselnder Intensität vorhanden ist. Derartige vor allem bei Bleilähmungen sich entwickelnden Verhältnisse sind zuerst von *Erb* beschrieben worden, und *Bernhardt* hat soeben aufs Neue die Aufmerksamkeit auf dieselben gelenkt. Nach dem Vorgang von *Erb* nimmt man hier an, dass die den Willensreiz leitenden Achsencylinder der Nerven intact sind bei schweren Ernährungsstörungen der Markscheiden, die für die Leitung der elektrischen Reize von Bedeutung sind.

Können wir also auch in der Regel aus den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung wichtige Schlüsse hinsichtlich der Prognose von Nervenlähmungen stellen, so sind doch diese Ausnahmefälle bei der allgemeinen Beurtheilung der Verhältnisse zu berücksichtigen.

Zu erwähnen sind endlich noch 2 Störungen der elektrischen Reaction, die sich bei zwei, einander im gewissen Sinn entgegengesetzten Krankheitsformen finden, die myotonische Reaction bei der Myotonia congenita, die myasthenische Reaction bei der Myasthenia pseudoparalytica. Bei der Myotonia congenita (*Thomsen*'sche Krankheit), bei der die willkürlichen Muskelcontractionen den Willensreiz erheblich überdauern, findet sich bei im Wesentlichen normaler Erregbarkeit der Nerven an den Muskeln auf faradische und galvanische Reizung eine etwas verlangsamte Contraction, welche auch nach Entfernung des Stromes einige Zeit (5 bis 30 Secunden) bestehen bleibt, um dann ganz allmählich zu verschwinden. Zugleich treten bei Durchströmung eines myotonischen Muskels durch einen geschlossenen galvanischen Stromkreis rhythmische, von der Kathode zur Anode verlaufende Wellen in demselben auf (*Erb*'sche Wellen).

Das Gegenstück zu dieser myotonischen Reaction stellt die von *Jolly* zuerst beschriebene myasthenische Reaction dar. Bei der Myasthenia pseudoparalytica besteht eine abnorm rasche Ermüdbarkeit der Muskeln bei willkürlichen Bewegungen. Derselben entspricht die myasthenische Reaction, die in dem raschen Schwächerwerden des Tetanus des mit starkem faradischen Strom gereizten Muskels bei aufeinander folgenden Reizen besteht, derart, dass nach wenigen Reizungen völlige Unerregbarkeit eintreten kann. Diese abnorme Erschöpfbarkeit, die besonders charakteristisch für das Krankheitsbild der Myasthenie ist, findet sich in geringerem Grade bisweilen auch bei cerebralen Lähmungen, Poliomyelitis etc. und vor allem bei den myasthenischen Erscheinungen der Neurastheniker, bei denen ihr Vorhandensein ein werthvolles objectives Symptom darstellt. Auf einige seltenere Reactionen der Nerven und Muskeln, deren praktische Bedeutung nur gering ist, wie die partielle EaR mit indirecter Zuckungsträgheit, die neurotonische Reaction u. a. m. kann in dieser kurzen Uebersicht nicht eingegangen werden. Wer hier genauere Kenntnisse erwerben will, muss auf die Lehrbücher der Elektrodiagnostik verwiesen werden.

Für eine genaue elektrische Untersuchung von Nerven und Muskeln ist es wünschenswerth, die Ergebnisse derselben in Tabellenform einzutragen. Eine solche Tabelle muss Rubriken für den faradischen Strom und

die verschiedenen Reactionen des galvanischen Stromes enthalten, ferner eine kleine Rubrik für den Charakter der Contraction.

Schema für die elektrodiagnostische Untersuchung.

Name: X.

Diagnose: Rechtsseitige Facialislähmung.

Rechts						Links					
Faradisch	Galvanisch				Charakter der Contraction	Nerv oder Muskel	Faradisch	Galvanisch				Charakter der Contraction
	KSZ	AnSZ	AnOeZ	KOeZ				KSZ	AnSZ	AnOeZ	KOeZ	
100 RA	2	4·5	6	—	blitzförmig	N. radialis	105 RA	1·5	4	5	—	blitzförmig
105 RA	1·5	3·5	3·5	8	„	M. ext. dig. com.	115 RA	1	3	4	7·5	„
—	—	—	—	—	—	N. facialis	120 RA	2	3	5·5	9	„
—	1·5	1	1·5	4	wurmförmig	M. frontalis	110 RA	2	3·5	4·5	8	„

Auch zur Untersuchung der höheren Sinne hat man die elektrischen Prüfungen verwandt, indem die verschiedenen Stromqualitäten des galvanischen Stromes verschiedene Licht-, Klang-, Geschmacksempfindungen zur Folge haben. So zeigt der normale Hörnerv bei Anbringung der differenten Elektrode am äusseren Ohr bei K Oe und An S keine Klangempfindung, während K S eine deutliche Klangempfindung erzeugt, die bei An Oe bei stärkerem Strom viel schwächer zu beobachten ist. Bei pathologischen Zuständen kann es zu einer Hyperästhesie des Acusticus kommen, bei der schon sehr geringe Stromstärken die Klangempfindung erzeugen; es kann aber auch zu qualitativer Veränderung der Reaction des Gehörorganes auf den elektrischen Strom kommen, so dass auch bei An S eine Klangempfindung zu Stande kommt.

Die Geschmacksempfindung bei Durchleitung des galvanischen Stromes durch den Körper ist eine ungemein häufige Erscheinung. Während bei Individuen, die sehr lebhaft auf den elektrischen Strom reagiren, bereits schwächste, an irgend einer Stelle des Körpers durchgeleitete Ströme diese Geschmacksempfindung herbeiführen, tritt dieselbe vielfach erst bei directer Application des Stromes auf die Zunge oder die Mundschleimhaut auf. Dieselbe ist besonders lebhaft bei Einwirkung der Anode und wird hier als metallisch-säuerlich empfunden, während an der Kathode ein laugenhaft-bitterer Geschmack angegeben wird.

Praktische Bedeutung haben alle diese Reactionen ebensowenig gewonnen als die während der Galvanisation des Kopfes bei Stromschwankungen auftretenden blitzartigen Lichtempfindungen. Nur muss der Nachweis dieser starken Beeinflussung der specifischen Sinnesnerven durch den elektrischen Strom uns veranlassen, bei der Application desselben, vor allem am Kopfe, vorsichtig zu sein, grössere Stromschwankungen nach Möglichkeit zu vermeiden und den Strom vom Nullpunkt bis zur gewohnten Stärke bei Beginn der Application allmählich einschleichen und ebenso

bei Beendigung wieder ausschleichen zu lassen, um unbeabsichtigte störende Reizungen der Sinnesnerven zu vermeiden.

Meine Herren! Diese kurze Uebersicht der Elektrodiagnostik wird Ihnen gezeigt haben, dass wir hier auf dem Boden sicher gestellter Thatsachen stehen und damit im Stande sind, auf Grund unserer Untersuchungsresultate zu wertvollen diagnostischen und prognostischen Schlüssen zu gelangen. In Verbindung mit den zahlreichen anderen neurologischen Untersuchungsmethoden kommt der Elektrodiagnostik zweifellos eine ganz hervorragende Bedeutung bei der Untersuchung zahlreicher Krankheiten des centralen und peripheren Nervensystems zu.

* * *

Wenden wir uns nun der **Elektrotherapie** zu, so ist hier das Fundament ein durchaus nicht so gesichertes, wie es wohl wünschenswerth wäre. Wenn wir die Entwicklung der Elektrotherapie betrachten, so finden wir hier alle Stadien von überschwänglichsten Anpreisungen des elektrischen Stromes zur Behandlung fast sämmtlicher Leiden bis zum krassesten Skepticismus, der überhaupt nur den suggestiven Einfluss der elektrischen Apparate gelten lassen will. Es geht hier wie bei so vielen therapeutischen Methoden, deren Effect sich nun einmal nicht in Form eines Rechenexempels wiedergeben lässt, nur dass die Nervenkrankheiten mit ihren vielfach schwankenden, rein functionellen Symptomen die möglichst objective Beurtheilung der Wirksamkeit therapeutischer Maassnahmen ganz besonders erschweren. Allerdings ist wiederholt bei denjenigen Formen der Nervenkrankheiten, die einer objectiven Betrachtung am besten zugänglich sind, bei den Lähmungen infolge peripherer Nervenaffectionen, versucht worden, durch eine grössere Reihe theils mit dem elektrischen Strom behandelter, theils sich selbst überlassener Fälle zu beweisen, dass dem elektrischen Strom thatsächlich eine zum mindesten die Heilung beschleunigende Wirkung zukommt. So hat *Friedländer* beide Ischiadici bei Hunden durchschnitten, aber nur den einen mit dem galvanischen Strom behandelt und dabei beobachtet, dass die Regeneration desselben schneller von Statten geht, die Muskelatrophie sicherer verhindert wird als ohne diese Behandlung. Besondere Beachtung hat dann mit Recht eine Arbeit von *E. Remak:* „Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des Nervus radialis" gefunden, in der *Remak* auf Grund von 64 selbst untersuchten Fällen einer solchen Drucklähmung den Nachweis führt, dass die von Anfang an sorgfältig mit der Kathode des galvanischen Stromes behandelten Fälle weit schneller zur Heilung gelangten als die gar nicht oder erst in späteren Stadien derart behandelten Fälle.

Aber auch hier, wie bei so vielen anderen Behandlungsmethoden, wird schliesslich für den erfahrenen Praktiker die eigene Erfahrung wichtiger sein als alle Statistiken, deren einzelne Fälle er in ihren Besonderheiten doch nicht zu prüfen vermag. Man kann aber hier sagen, dass gerade im Gebiet der Lähmungen aus peripherer Ursache die Fälle nicht allzu selten sind, bei denen Lähmungen, die Anfangs nicht der elektrischen Behandlung unterworfen wurden und keine Neigung zur Rückbildung zeigten, nach kurzer Behandlung mit dem galvanischen Strom das Wiederauftreten activer Bewegungen erkennen liessen. Ferner ist der Eindruck nicht von der Hand zu weisen, dass bei bereits eingetretener Restitution

von Lähmungen nach jeder galvanischen Behandlung eine vorübergehende bessere Function der betreffenden Muskeln zu beobachten ist. Geben wir aber einmal bei diesen Lähmungsformen die Einwirkung des elektrischen Stromes zu, so ist es nicht einzusehen, weshalb derselbe nicht bei anderen Störungen des Nervensystems, Neuralgien, Krampfzuständen etc. gleichfalls eine heilende Wirkung auf das Nervensystem entfalten sollte.

Unbedingt zuzugeben ist es aber, dass es für die Erforschung der elektrotherapeutischen Wirkungen und für die Werthschätzung, welche die Elektrotherapie gegenwärtig geniesst, nicht vortheilhaft gewesen ist, dass die elektrische Behandlung vielfach ohne jede strengere Indicationsstellung geübt worden ist, ja dass man bisweilen den Eindruck gewinnen konnte, als wenn auf den eleganten und imposanten Aufbau der elektrischen Apparate mehr Gewicht gelegt wurde als auf die exacte Anwendung derselben. Die vielfach verbreitete Geschichte, dass der Consiliarius Elektricität verordnet und auf die Frage des behandelnden Arztes, wie lange denn elektrisirt werden soll, antwortet: Bis 300 Mark! ist gewiss erfunden, aber kennzeichnet doch den Standpunkt mancher ärztlichen Kreise der Elektrotherapie gegenüber ganz treffend. Gerade weil wir der Ansicht sind, dass die Behandlung mit elektrischen Strömen an geeigneter Stelle in der Hand des kundigen Arztes Vorzügliches leistet, müssen wir verlangen, dass die Indicationen für die Behandlung mit Elektrotherapie möglichst eng gezogen werden, dass es unbedingt vermieden werden muss, dieselbe bei jedem Nervenschmerz oder jeder Bewegungsstörung wahllos zu verordnen, ohne stets das weite Feld der übrigen therapeutischen Maassnahmen im Auge zu behalten und nach Bedarf in Anwendung zu ziehen. Nichts kann mehr dazu beitragen, die Elektrotherapie in Misscredit zu bringen, als die wochenlange nutzlose Anwendung derselben bei Affectionen, die durch eine medicamentöse oder chirurgische Behandlung rasch und sicher beseitigt werden können.

Nun ist es ja zweifellos, dass die elektrotherapeutischen Maassnahmen bei vielen nervösen Affectionen einen ausserordentlich intensiven suggestiven Einfluss ausüben; so gelingt es oft, auf diesem Wege Lähmungen, Sensibilitätsstörungen hysterischer Natur rascher und sicherer zu heilen, als mit irgend einer der anderen gebräuchlichen Methoden. Gegen eine solche Anwendung ist gewiss nichts zu sagen; nur muss dann auch verlangt werden, dass hier der Arzt sich dessen bewusst bleibt, dass er lediglich einen suggestiven Einfluss auf den Patienten auf diesem Wege ausüben will, und sich nicht specifische Wirkungen der Elektrotherapie autosuggerirt.

Sind wir nach alledem überzeugt, dass sich mit den elektrischen Strömen directe Heilwirkungen erzielen lassen, so ist es bisher nicht möglich, mit Sicherheit zu sagen, worauf dieselben beruhen. Ob es die physikalischen Wirkungen sind, die der elektrische Strom auf die Molekule des Körpers haben dürfte, ob die chemischen Vorgänge in den verschiedenen Körpergeweben hier von Einfluss sind, ob endlich die Beeinflussung der Vasoconstrictoren und -dilatatoren der Blutgefässe dem elektrischen Strom eine Wirkung auf das erkrankte Nervengewebe gestattet, das sind offene Streitfragen. Ebenso fraglich erscheint es, ob man die am Thiere festgestellten Wirkungen des Anelektrotonus und Katelektrotonus derart auf den Menschen übertragen kann, dass man hierdurch die beruhigende,

schmerzstillende Wirkung der Anode und andererseits eine erfrischende Wirkung der Kathode zu erklären im Stande ist. Wir müssen auch heute noch daran festhalten, dass die Elektrotherapie im Wesentlichen auf der Empirie aufgebaut ist, dass also die praktische Erfahrung hier allein ausschlaggebend sein kann. Wenn nun die Anschauungen vielfach sehr weit auseinandergehen, so dass wir, wie bei den übrigen therapeutischen Bestrebungen, auch hier Praktiker haben, die mit den kleinsten Dosen, Bruchtheilen eines M.A., behandeln, und dem gegenüber Fanatiker, die 40—50 M.A. sogar für die locale Kopfbehandlung für das Richtige halten, so haben sich doch auf Grund der jetzt schon Decennien alten Erfahrung auf diesem Gebiet feste Regeln herausgebildet, die von der Mehrzahl der Aerzte befolgt werden.

Im Allgemeinen steht in der Elektrotherapie die Anwendung des galvanischen Stromes obenan, einmal weil die Benutzung eines genau arbeitenden Galvanometers hier eine genaue Dosirung der Stromstärke mit feinsten Abstufungen ermöglicht, zweitens weil anscheinend die Mannigfaltigkeit der physiologischen Wirkung bei Benutzung der verschiedenen Pole hier eine viel grössere ist. Es muss bei Anwendung der Galvanotherapie die erste Regel sein, niemals ohne genaue Einstellung des Galvanometers zu arbeiten, weil die Stärke des Stromes bei der Anwendung an den verschiedenen Körperstellen eine ganz verschiedene sein muss, dann aber die Stromstärke mit der allmählichen Ueberwindung des Leitungswiderstandes der Haut ansteigt und danach regulirt werden muss. Darf am Kopfe im Allgemeinen die Stromstärke $1^1/_2$—2 M.A. nicht übersteigen, zumal hier mit dem leicht auftretenden galvanischen Schwindelgefühl gerechnet werden muss, so kann man an den peripheren Körpertheilen 6—8 M.A. und darüber verwenden. Doch würde es unangebracht sein, hier den behandelnden Arzt durch bis ins Einzelne gehende Vorschriften allzusehr einzuengen. Je nach Lage des Falles und der Empfindlichkeit der zu behandelnden Person gegen den Strom muss hier individualisirt werden. So gibt es Hysterische, die bereits bei Strömen von $^1/_2$ M.A. schwerste Störungen bekommen, deren thatsächliche Grundlagen man am besten aus der lebhaften Geschmacksempfindung auf der Zunge entnehmen kann. Jedenfalls ist aber der Grundsatz zu verwerfen, dass die Stromstärke so einzurichten sei, dass der Patient den Strom fühlt. Nicht das Gefühl des Kranken, sondern die Galvanometernadel muss uns maassgebend sein; wo kämen wir sonst, bei hysterischen oder auch organischen Anästhesien z. B., hin?! Will man auf den Patienten suggestiv einwirken, so wird das bei jeder Stromstärke nicht allzu schwierig sein. Die chemischen, ätzenden Wirkungen des galvanischen Stromes verbieten es, denselben auf Schleimhäuten anzuwenden; aber auch an der Haut kommen bei empfindlichen Personen Röthungen und Quaddelbildungen an den Applicationsstellen der Elektroden vor; ja selbst kleine Brandwunden werden nicht allzu selten beobachtet, so dass man an der Regel festhalten muss, bei stärkerem Hautbrennen die Sitzung zu unterbrechen.

Wenden wir uns den Indicationen der Galvanotherapie zu, so ist dieselbe ein souveränes Mittel bei der Behandlung der Neuralgien. Hier benutzt man ausschliesslich die polare Behandlung, und zwar in der Regel die Application der Anode, deren schmerzstillende Wirkung allgemein anerkannt wird, auf die schmerzhaften Stellen des betreffenden Nerven.

Dabei wird die Kathode entweder auf indifferente Stellen an Brust oder Rücken oder auf centraler gelegene Theile des Nervenstammes aufgesetzt. Der Strom, der von 0 allmählich zur gewünschten Stärke gesteigert wird, ist nach Sitz der Neuralgie verschieden stark (Trigeminus niedrig, Ischiadicus z. B. hoch). Dabei ist es rathsam, in der Zeit der ersten heftigen Schmerzanfälle bei frischen neuralgischen Erkrankungen noch nicht zu elektrisiren, sondern erst nach einigen Tagen damit zu beginnen. Auch dann ist jede unnütze Reizung, wie sie durch plötzliche Stromöffnung und -schliessung, Bewegung der Anodenelektrode, rasche Steigerung der Stromstärke etc. hervorgerufen wird, sorgfältig zu vermeiden, da dann oft statt der Beruhigung eine Reizung der Nervenfasern erzielt wird. Die Behandlung findet Anfangs am besten täglich statt bei einer Dauer von 2—3 Minuten, später seltener. Ist die Neuralgie in ein chronisches Stadium getreten, so wird man mit Vortheil auch absteigende Ströme anwenden, bei denen die Anode am Nervenstamm, die Kathode an den peripheren Ausbreitungsstellen desselben aufgesetzt wird und die Kathode eventuell auch ohne Abheben über ein grösseres von der Neuralgie betroffenes Gebiet herübergeführt wird (labile Behandlung). Nur in veralteten Fällen, bei denen auch der faradische Strom gebraucht werden kann, empfiehlt sich zur Erzeugung starker Reize die Anwendung der *Volta*'schen Alternativen, d. h. häufiger rascher Stromwendungen bei stabil über dem Nervenstamm aufgesetzten Elektroden.

Nach diesen Ausführungen erübrigt es sich wohl, hier jede einzelne Neuralgieform durchzunehmen. Zu betonen ist aber, dass die galvanische Behandlung nicht in allen Fällen von Neuralgie zum Ziele führt. Es empfiehlt sich daher, von Anfang an die übrigen therapeutischen Maassnahmen nicht zu vernachlässigen, vor allem aber sorgfältig nachzuforschen, ob nicht allgemeine Erkrankungen des Körpers der Neuralgie zu Grunde liegen. Manche Trigeminusneuralgie und manche Ischias, die bei elektrischer Behandlung sich nicht besserten, verschwanden prompt nach Aufdeckung eines Diabetes melitus und Einleitung einer entsprechenden Diät!

Nächst der Behandlung der Neuralgien sind die Lähmungen das Hauptgebiet der Galvanotherapie. Hier sind es vor allem die peripheren Lähmungen, wie sie auf rheumatischer Grundlage, infolge von Compression, nach Traumen, durch toxische und infectiöse Einflüsse am Facialis, Radialis und an den übrigen peripheren Nerven zu Stande kommen, die der Einwirkung des galvanischen Stromes zugänglich sind. Auch hier stehen viele Aerzte den günstigen Wirkungen dieser Behandlung skeptisch gegenüber, aber sicherlich mit Unrecht. Wir haben oben bereits auf die Erfahrungen hingewiesen, die zweifellos den Nutzen einer regelmässig durchgeführten galvanischen Behandlung darthun. Trotzdem wäre es völlig verfehlt, hier etwa besondere Wunderthaten der Elektricität zu erwarten, derart, dass dieselbe in anatomischer Hinsicht die sonst nicht zu Stande kommende Regeneration der Nervenfasern anregt oder auch nur beschleunigt. Davon kann wohl kaum die Rede sein. Es handelt sich hier im Wesentlichen um eine günstige Beeinflussung der functionellen Regeneration, indem die neugebildeten Nervenfasern, die für die Leitung des Willensimpulses noch nicht befähigt sind, durch die Durchleitung des elektrischen Stromes nach jeder Richtung hin rascher gebahnt werden, besonders wenn

man bei den einzelnen galvanischen Sitzungen den Patienten sich bemühen lässt, zugleich mit der Durchleitung des galvanischen Stromes Bewegungsimpulse für die gelähmte Muskulatur nach Möglichkeit zu intendiren.

Die Einwirkung des galvanischen Stromes auf den Nervmuskelapparat beschränkt sich aber bei den peripheren Lähmungen nicht auf die functionelle Wiedergangbarmachung der in Regeneration befindlichen Nervenfasern für den Willensimpuls, sondern es kommt noch als wesentlich in Betracht die günstige Beinflussung der von den betreffenden Nerven versorgten Muskulatur, die in ihrer Ernährung und dem ihr eigenthümlichen Tonus dadurch gleichsam über Wasser gehalten wird, bis sie wieder Anschluss an ihr mit den Nervenkernen zusammenfallendes trophisches Centrum gefunden hat. Zugleich aber ist die Galvanisation der Muskulatur bei beginnender Restitution der activen Bewegung ein wirksames Mittel gegen die drohende Contracturbildung, wenn man sich nur stets vor Augen hält, dass die Contractur in den Muskeln sich einzustellen pflegt, die eine gewisse active Beweglichkeit wieder erlangt haben, während die antagonistisch wirkende Muskulatur noch in Lähmung verharrt. Der behandelnde Arzt muss daher nicht in den Fehler verfallen, die Muskeln, die bereits wieder, wenn auch schwach, vom Willen bewegt werden, durch den galvanischen Strom nach Möglichkeit kräftigen zu wollen; er muss vielmehr von diesem Zeitpunkt an auschliesslich den noch völlig gelähmten Muskeln die galvanische Behandlung zukommen lassen. So sind es im Facialisgebiet z. B. die Mm. zygomatici, welche die Oberlippe zum Jochbein heraufziehen, die durch frühe Restitution leicht in Contracturstellung gerathen, der dann durch besonders sorgfältige Behandlung der die Lippen nach abwärts ziehenden Muskelgruppen entgegen gearbeitet werden muss.

Ob es endlich nicht auch möglich ist, die im Rückenmark, resp. in Medulla oblongata und Pons gelegenen Kerngruppen der Nerven bei völliger Leitungsunterbrechung der motorischen Fasern durch die mittels des elektrischen Stroms auf die sensiblen Nervenfasern ausgeübten Reize zu beeinflussen und so die centralen Ganglienzellen selbst vor der Atrophie zu schützen, darüber fehlen beweiskräftige Untersuchungen vollkommen. Immerhin sehen wir, dass über das Gebiet der Suggestion hinaus genug Indicationen für die galvanische Behandlung einer Nervenlähmung vorhanden sind.

Was die speciellen Vorschriften für die galvanische Behandlung einer Nervenlähmung betrifft, so wird man auch hier in der Regel die ersten Tage ohne elektrische Behandlung vorübergehen lassen, aus der Erwägung heraus, dass bei den frischen Zerfallserscheinungen im Nerven selbst geringe Stromschwankungen leicht schädigend wirken, auch zu neuralgischen Erscheinungen führen können. Von der zweiten Krankheitswoche an wird dann die Galvanisation einzusetzen haben, bei der zunächst der Ort der Nervenläsion selbst, wenn er erreichbar ist, mit der stabilen Kathode behandelt wird; ist dies nicht möglich, wie bei den meisten Facialislähmungen, so wird zunächst die stabile Kathode auf der am weitesten central gelegenen Nervenstelle aufgesetzt und ca. 3 Minuten mit einer Stromstärke von 2—4 M. A. hier belassen. Alsdann empfiehlt es sich, die einzelnen gelähmten Muskeln unter sorgfältigem Ein- und Ausschleichen des Stromes mit der über sie hinweggleitenden Kathode (labile Kathodengalvanisation) zu behandeln. Die

weiteren Maassnahmen werden sich dann ganz nach der durch die elektrische Untersuchung festgestellten Schwere des Falles richten. Bei Lähmungen, deren Beseitigung bald zu erwarten steht, wird man mit täglicher elektrischer Behandlung einsetzen, bei schwereren Lähmungen, bei denen auch im günstigsten Fall nicht vor Monaten eine Besserung zu erwarten ist, genügt es, Anfangs 2—3 mal in der Woche zu galvanisiren; erst bei den ersten Zeichen beginnender Regeneration ist es nothwendig, jeden Tag Nerv und Muskeln mit dem galvanischen Strom zu behandeln. Kommt es überhaupt zu keiner Restitution, sinkt schliesslich auch die galvanische Erregbarkeit der Muskeln bis an den Nullpunkt heran, so ist natürlich jede elektrische Behandlung zwecklos. Doch kann man bei starker Atrophie der Muskulatur noch einen Versuch mit der Galvanofaradisation machen, einer Combination mittelstarker galvanischer und faradischer Ströme, bei der der Stromwechsler auf den Contact CS gestellt wird; dieser combinirte Strom wirkt stark reizend auf die Muskulatur.

Es sind nun nicht nur die peripheren Lähmungen, sondern auch die durch Hirn- und Rückenmarksaffectionen bedingten Lähmungen, vor allem die in Form der Hemiplegien auftretenden Bewegungsstörungen, bei denen die Behandlung der den Willensimpulsen entzogenen Muskelgruppen mit dem galvanischen Strom von Nutzen ist. Allerdings kommt hier, bei völligem Intactsein des von der Vorderhornganglienzelle bis zur Nervenendigung im Muskel reichenden Neurons, weniger die functionelle Wiedergangbarmachung der Nervenleitung in Betracht, als die Verhinderung der Muskelatrophien und die Kräftigung der sich schwer restituirenden Muskelgruppen, durch welche allein die Contractur in den sich verhältnismässig rasch restituirenden Muskeln hintangehalten werden kann. Dagegen erscheint es ausgeschlossen, dass der galvanische Strom etwa die Herde im Gehirn — seien es nun Blutungen oder Erweichungsprocesse infolge von Thrombose und Embolie — irgendwie günstig beeinflusst, selbst wenn man als bewiesen annimmt, dass bei der localen Galvanisation des Kopfes Stromschleifen das Gehirn treffen. Im Gegentheil, gerade die Erscheinungen von Schwindelgefühl, Augenflimmern und Uebelkeit, die bei der Kopfgalvanisation so leicht auftreten, zeigen die unbedingte Nothwendigkeit, bei derartigen Hirnherden, vor allem, so lange es sich um frische Processe handelt, jede elektrische Einwirkung auf den Kopf zu unterlassen.

Ein Schmerzenskind der Galvanotherapie sind die Erkrankungen des Rückenmarks. Besonders in den ersten Zeiten hochgehender Begeisterung wurde diese Behandlung bei einer grossen Reihe chronischer Rückenmarksaffectionen, bei Tabes, multiplen Sklerosen, Myelitiden etc. als ein Mittel zur günstigen Beeinflussung des gesammten Krankheitsprocesses angewandt. Durch Experimente an der Leiche und auch einige, allerdings mit sehr starken Strömen ausgeführte Versuche am Lebenden scheint es erwiesen zu sein, dass bei der Galvanisation des Rückens das Rückenmark thatsächlich von nicht unbeträchtlichen Stromschleifen getroffen wird, dass also eine locale Galvanisation des Rückenmarks ausführbar ist. Man hat dieselbe dann als stabile Galvanisation derart angewendet, dass von zwei gleich grossen Elektroden (ca. 50 Qcm.) die Anode auf die Halswirbelsäule, die Kathode auf die Lendenwirbelsäule gesetzt wird, und nun Ströme von 4—8 M. A. mehrere Minuten lang hindurchgeschickt

werden. Um aber bei diffusen spinalen Processen möglichst intensive Ströme auf die verschiedenen Theile des Rückenmarks wirken zu lassen, wendet man die labile Galvanisation an, bei der der indifferente Pol (Anode) auf Rücken, Sternum oder die grossen Nervenstämme gesetzt wird, und eine ca. 30 Qcm. grosse Kathodenplatte die Wirbelsäule entlang geführt wird, unter sehr sorgfältiger Vermeidung nennenswerther Stromschwankungen.

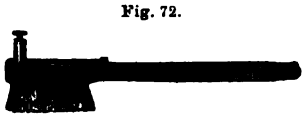
Nachdem nun diese vielfältig variirten Methoden durch Jahrzehnte zur Behandlung der Rückenmarksaffectionen verwendet worden sind, muss man nach den vorliegenden Erfahrungen offen sagen, dass ein nennenswerther Nutzen hinsichtlich der Beeinflussung des Krankheitsprocesses bei den Rückenmarkskrankheiten auf diesem Wege nicht erzielt worden ist. Es ist noch keine Tabes in ihrem Verlauf gehemmt worden, keine Myelitis zum Rückzug veranlasst worden; natürlich muss man dabei von den Besserungen und Remissionen absehen, wie sie diesen Krankheiten auch sonst eigenthümlich sind, vor allem aber immer beachten, dass die hysterischen und neurasthenischen Symptome, wie sie bei chronischen Nervenkrankheiten sich fast immer einzustellen pflegen, der Beeinflussung auch mit diesen Methoden zugänglich sind. Die Bedeutung der Galvanotherapie bei den spinalen Affectionen liegt ausschliesslich auf dem Gebiet der symptomatischen Behandlung, indem Lähmungen und neuralgische Affectionen, wie sie hier in wechselnder Combination auftreten, nach den oben entwickelten Regeln mit zum Theil sehr guten Erfolgen behandelt werden. Auch die Blasenbeschwerden, wie sie vor allem bei den Tabikern häufig auftreten, werden oft durch eine Behandlung mit dem galvanischen Strom günstig beeinflusst; es wird dabei eine Elektrode in der Lendengegend, die andere in der Gegend des Perineum aufgesetzt, während die Benutzung bougieförmiger, in die Urethra einzuführender Elektroden wegen der drohenden Schleimhautätzung nach Möglichkeit vermieden wird.

Ausgedehnte praktische Anwendung hat nun der galvanische Strom, wie alle anderen elektrotherapeutischen Methoden, bei den functionellen Neurosen, vor allem der Hysterie und Neurasthenie gefunden. Ist es bereits bei der Einwirkung des elektrischen Stroms auf organische Affectionen schwierig, die directe Einwirkung von den suggestiven Heilwirkungen zu unterscheiden, so werden wir uns bei den functionellen Nervenleiden stets bewusst bleiben müssen, dass die elektrischen Ströme wie alle anderen therapeutischen Maassnahmen hier zum grossen Theil rein suggestiv wirken, so dass von der Persönlichkeit des Arztes, der Art der Application u. s. w. ungemein viel abhängt. Wenn aber auch zuzugeben ist, dass dieser suggestive Effect hier von grösster Bedeutung ist, daher auch vielfach als solcher in den Behandlungsplan eingestellt werden muss, so ist doch andererseits die ungemeine Empfindlichkeit vor allem hysterischer Individuen gegen den galvanischen Strom nicht ausser Acht zu lassen. Geben doch hier oft Bruchtheile eines Milliampère, an beliebige Körperstellen applicirt, zu starken Geschmacksempfindungen, Schwindelerscheinungen etc. Veranlassung, während der Gesunde diese Stromstärke überhaupt nicht empfindet. Noch mehr wie bei den organischen Nervenaffectionen erübrigt es sich aber hier, bestimmte Methoden in grosser Ausführlichkeit zu schildern. Die locale Behandlung richtet sich natürlich nach den besonderen Beschwerden des einzelnen Falls; vor allem die Galvanisation des

Kopfes spielt bei den so ungemein häufigen Kopfschmerzen der Hysterischen und Neurasthenischen eine grosse Rolle. Der ganz langsam einschleichende galvanische Strom wird in Stromstärken von $^1/_2$—1 M.A. von einer Schläfengegend zur anderen einige Minuten lang bei stabilen Elektroden geleitet. Vielfach wird zur Vermeidung des galvanischen Kopfschwindels empfohlen, die Elektroden stets nur auf einer Seite des Kopfes aufzusetzen, also z. B. die eine im Nacken, die andere an der Schläfe, doch ist ein nennenswerther Unterschied zwischen beiden Methoden nicht vorhanden. Eine allgemeine Galvanisation wird auch vielfach empfohlen, indem man, vor allem bei sehr empfindlichen Personen, bei feststehender Kathodenplatte mit der Anode die einzelnen Theile des Körpers behandelt. Im Allgemeinen steht bei den functionellen Neurosen die Galvanisation an Wirksamkeit hinter der Behandlung mit dem faradischen Strom zurück, vor allem, weil der letztere Gehör und Gefühl des Patienten in stärkerer Weise anregt und daher stärkere suggestive Wirkungen entfaltet.

Was die Faradotherapie betrifft, so sind als allgemeine Regeln zu betrachten, dass der faradische Strom überall da am Platze ist, wo kräftige erregende Reize vor allem auf Haut und Muskulatur ausgeübt werden sollen, dagegen bei allen frischen, mit Nervenzerfall einhergehenden Processen, bei acuten Reizzuständen der Nerven u. s. w. unbedingt vermieden werden muss. Bei Neuralgien und neuritischen Schmerzen wird daher der faradische Strom nur in veralteten Fällen in Anwendung gebracht, bei denen er vor allem in Form der faradischen Bürste oder des faradischen Pinsels als energischer Hautreiz oft schmerzstillend wirkt (Fig. 72). Auch bei peripheren Nervenlähmungen kommt die Faradisation der gelähmten Muskeln erst in späteren Stadien der Erkrankung in Betracht, indem eine wiederholte Muskelreizung auch ohne kräftige Zusammenziehung des Muskels der Atrophie desselben entgegenwirken dürfte. Kehrt dann die active Beweglichkeit zurück, so sind nur diejenigen Muskeln, die noch nicht ihre active Function wiedererlangt haben, zu faradisiren; vor allem aber muss man es vermeiden, Muskeln, die sich in einem spastischen, zur Contractur neigenden Zustand befinden, zu faradisiren, da sonst die Contracturbildung geradezu befördert wird. Ganz dasselbe gilt für die Lähmungen nach Hirnherden, bei denen gleichfalls nur die der Lähmung verfallenen Muskelgruppen einer regelmässigen Faradisation in späteren Stadien des Processes mit Vortheil unterzogen werden. Das souveräne Gebiet der Faradisation sind aber die Muskelaffectionen, vor allem die localen Muskelentzündungen, wie sie als acute rheumatische Affectionen, in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen localisirt, so ungemein häufig vorkommen. Hier erreicht man oft durch wenige Sitzungen, bei denen die eine Elektrode direct auf die Schmerzpunkte in der Muskulatur aufgesetzt wird und mehrere Minuten lang ein mittelstarker faradischer Strom hindurchgeleitet wird, völlige Aufhebung der Schmerzen. Mit Vortheil verbindet man dabei die Faradisation mit der Massage, indem man mit einer solchen Rolle, durch die der elektrische Strom hindurchgeleitet wird, die schmerzhaften Stellen kräftig bearbeitet. Ganz besonders hat sich uns die vor allem von *Goldscheider* empfohlene Thermophor-Massagerolle bewährt, bei der durch

Fig. 72.



Faradische Bürste (Hirschmann).

eine allmählich auskrystallisirende Salzlösung die einmal erzeugte Hitze stundenlang in der Rolle sich erhält, und der Apparat daher in längerer Sprechstunde ohne Unterbrechung gebraucht werden kann. Diese Combination von Hitzewirkung, Massage und Elektricität ist denn auch bei allen chronisch-rheumatischen Muskelaffectionen das souveräne Mittel.

Während der faradische Strom zur directen Einwirkung auf Gehirn und Rückenmark kaum benutzt wird, ist er dagegen bei den so mannigfaltigen Erscheinungen der Hysterie und den Erschlaffungszuständen der Neurastheniker wohl das am häufigsten und erfolgreichsten angewandte Mittel, wobei allerdings die am meisten ins Auge springenden Erfolge auf Rechnung der Suggestion zu setzen sein dürften. Wer kennt nicht die „Wundercuren", die bei den hysterischen Lähmungszuständen oft durch eine faradische Sitzung zu erzielen sind, so vor allem die Heilung der hysterischen Aphonie durch Faradisiren des Kehlkopfs mit der intralaryngeal angesetzten Kehlkopfelektrode. Aber auch die hysterischen und neurasthenischen Sensibilitätsstörungen werden auf keine Weise so rasch und wirkungsvoll beeinflusst wie durch energische Application faradischer Reize. Gerade hier kann man aber bei den hysterischen Hemianästhesien

Fig. 73.

Dickdarmelektrode (Hirschmann).

des Körpers den suggestiven Einfluss der faradischen Behandlung sich vor Augen führen, indem es oft gelingt, durch kurzes Faradisiren der anästhetischen Körperhälfte den Transfert auszuführen, d. h. die Anästhesie auf die andere Körperhälfte herüberzuwerfen. Vor allem aber ist bei diesen functionellen Nervenaffectionen die allgemeine Faradisation des Körpers zu empfehlen, durch die oft ein entschieden kräftigender Einfluss auf das gesammte körperliche Befinden ausgeübt wird. Dieselbe wird derart ausgeführt, dass bei schwachem faradischen Strom die Massagerolle über den ganzen Körper geleitet wird; sie ist aber, vor allem in suggestiver Richtung, noch viel wirksamer, wenn die Hand des Arztes selbst zur faradischen Elektrode gemacht wird, indem derselbe die eine Elektrode in die eigene Hand nimmt und nun mit der anderen, gut durchfeuchteten, von schwachem faradischen Strom durchflossenen Hand eine leichte Körpermassage ausübt.

Um den faradischen Strom bei atonischen Zuständen von Magen- und Darmkanal möglichst direct auf diese Organe einwirken zu lassen, hat man Magen- und Darmelektroden construirt, die direct eingeführt werden und unter Wasserspülung den faradischen Strom auf die inneren Magen- und Darmwände einwirken lassen (Fig. 73). Doch wird man im Allgemeinen mit einer breiten Plattenelektrode auf dem Rücken und der Massagerolle vorn in Magen- und Dickdarmgegend gleiche Erfolge erzielen können.

Ganz in derselben Richtung, wie die allgemeine Galvanisation und Faradisation des Körpers wirken nun die hydro-elektrischen Bäder, indem hier der Körper, in das den elektrischen Strom leitende Badewasser gebracht, in besonders bequemer Weise in seiner ganzen Ausdehnung der Einwirkung elektrischer Ströme ausgesetzt wird. Man unterscheidet hier monopolare und dipolare Bäder. Die monopolaren Bäder, bei denen nur der eine Pol als breite Elektrodenplatte sich im Wasser befindet, während der andere gewöhnlich in Form eines über die Wanne mittels hölzerner Ansätze gelegten Metallstabs, der mit feuchter Leinwand umhüllt ist, vom Badenden mit den Händen angefasst wird, sind leicht im Hause zu geben, da jede beliebige Badewanne und jeder elektrische, faradische oder galvanische Apparat verwendet werden kann. Man muss nur, am besten durch ein in der Wanne ausgespanntes Laken, die Berührung des Körpers mit der metallenen Badewanne verhüten. Natürlich sind Wannen aus nichtleitendem Material, also Holz-, Porzellan- oder Kachelwannen, vorzuziehen. Die Bäder werden in Temperatur und Dauer ebenso genommen wie andere medicamentöse Bäder. Das dipolare Bad, bei dem beide Elektroden, ohne den Körper zu berühren, dem Wasser zugeführt werden, darf unter keinen Umständen in der Metallwanne verabfolgt werden und erfordert sehr starke Stromquellen, so dass es in der Regel nur in dazu eingerichteten Anstalten verabfolgt werden kann. Da bei diesen dipolaren Bädern nur geringe Stromschleifen durch den Körper gehen dürften, während der Hauptstrom das umgebende Badewasser passirt, so hat man in der Mitte des Bades eine den Körper umschliessende Gummischeidewand angebracht. In diesem Zweizellenbad muss dann der gesammte Strom durch den Körper gehen (Fig. 74).

Nach den vor allem von *Eulenburg* ausgeführten Untersuchungen werden bestimmte Formen der Hautsensibilität, vor allem die faradocutane Sensibilität durch das faradische Bad am ganzen Körper beträchtlich herabgesetzt, ebenso durch das Kathodenbad bei monopolarer galvanischer Einrichtung. Diese Badeformen sind daher bei Hyperästhesien, Neuralgien und anderen Reizzuständen der Haut anzuwenden, während bei Herabsetzung der Sensibilität vorwiegend das Anodenbad indicirt ist. Bei spastischen und Krampfzuständen dagegen kommt vor allem das dipolare galvanische Bad in Betracht, das nach den Thierversuchen abschwächende Wirkungen auf die Motilität zeigt. Inwieweit die Herabsetzung der Pulsfrequenz, der Temperatur, der Athmung im elektrischen Bad therapeutisch zu verwerthen sind, steht dahin. Da praktisch die besten Erfolge der elektrischen Bäder bei den Schwächezuständen der Neurastheniker erzielt worden sind, so ist es schwer, den Antheil des suggestiven Moments an diesem Erfolge zu bestimmen. Immerhin dürfte nach den heute vorliegenden Erfahrungen ein wesentlicher Vortheil der elektrischen Bäder vor den zahlreichen Mineralbädern, die zum Theil heute in sehr einfacher Form im Hause des Patienten anwendbar sind, nicht vorhanden sein, so dass ihre Einführung nicht die Bedeutung gewonnen hat, die man vielfach von ihr erwartet hatte.

Neuerdings ist nun von *Schnée* ein elektrisches Vierzellenbad construirt worden, dass hier Erwähnung finden soll, zumal es in neuester Zeit mehrfach von autoritativer Seite gerühmt worden ist. Es handelt sich hier nicht eigentlich um ein elektrisches Bad, sondern um eine sehr

wirksame neue Methode, die verschiedenen elektrischen Ströme in mannigfaltigen Combinationen dem Körper zuzuführen. Die vier Extremitäten sind in je einer Wanne untergebracht, die jede zwei Kohlenelektroden mit je einer Zuleitung besitzt, so dass durch verschiedene Schaltungen der

Fig. 74.

Einrichtung eines hydroelektrischen Bades (nach Hirschmann).

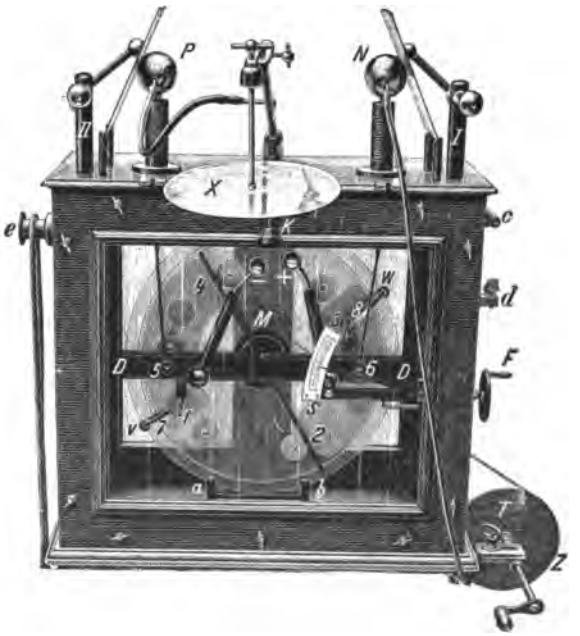
Strom auf verschiedenen Wegen durch den Körper geschickt werden kann, wenn es auch fraglich ist, ob er dabei bestimmte innere Organe zu passiren gezwungen wird.

* * *

Bei der bisherigen Besprechung der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie ist lediglich der galvanische und faradische Strom berücksichtigt

worden, weil diese Methoden für den praktischen Arzt fast ausschliesslich in Betracht kommen und sie allein es sind, die uns hinsichtlich der Diagnostik gefördert haben und auch therapeutisch über die Suggestion hinaus sichere Heilwirkungen erzielt haben. Die übrigen Methoden können daher an dieser Stelle nur in Kürze besprochen werden. Vielfach verbreitet ist die Anwendung der statischen Elektricität oder Franklinisation, bei der die uns allen vom physikalischen Unterricht her bekannten Influenzelektrisirmaschinen benutzt werden. An der hier auf der Abbildung dargestellten Hirschmann'schen Maschine wird die durch Reibung erzeugte Elektricität von den Conductorkugeln, die so weit von

Fig. 75.



Influenzelektrisirmaschine zur Franklinisation (Hirschmann).

einander entfernt sind, dass kein Funke überspringen kann, durch Metallleitungen zu 2 Kugeln oberhalb des Kastens geführt, von denen aus nun der Strom zum Körper geleitet werden kann, um hier in verschiedener Anordnung als Spitzenausstrahlung, als Kopfdouche, als elektrostatisches Luftbad, endlich als Funkenstrom verwandt zu werden. Zur localen Reizung von Muskeln und motorischen Nerven schaltet man die oberhalb des Kastens angebrachten *Franklin*'schen Tafeln ein und führt den Strom von einer derselben mit einer Knopfelektrode der zu reizenden Körperstelle zu. Lässt man dann an den Conductorkugeln den Funken überspringen, so kommt es zu gleichstarken Entladungen im Körper mit deutlichen Zuckungen der Muskeln (Fig. 75).

Was nun die elektrodiagnostische Bedeutung der *Franklin*schen Ströme betrifft, so stimmen die Resultate beinahe völlig mit denen des faradischen Stromes überein. Sehr selten scheint am entarteten Muskel eine träge Zuckung bei *Franklin*'scher Reizung aufzutreten, die aber niemals mit der für den galvanischen Strom charakteristischen Uebererregbarkeit der entarteten Muskeln verbunden ist. In der Regel ist bei Erloschensein der faradischen Reizung auch die Erregbarkeit der Muskeln durch den *Franklin*'schen Strom geschwunden.

Diesen elektrodiagnostischen Feststellungen entspricht auch die Erfahrung über die therapeutische Wirkung der Franklinisation bei Lähmungen. Sie entspricht im Wesentlichen der der faradischen Ströme und hat keinerlei Vorzüge vor denselben. Dagegen sind vielfach die Erfolge dieser Behandlung bei Neuralgien, bei functionellen Kopfschmerzen, bei den verschiedenen neurasthenischen und hysterischen Symptomen gerühmt worden; jedoch wird hier noch mehr wie bei den anderen elektrischen Methoden der Zweifel berechtigt sein, ob nicht der sehr ins Auge fallende Apparat, der starke Ozongeruch, die Lichterscheinungen u. s. w. einen starken Einfluss auf das sehr empfängliche Gemüth aller dieser nervösen Individuen ausüben, so dass der Haupterfolg auf den suggestiven Einfluss zu beziehen wäre. Dafür ist aber die ganze Einrichtung doch zu complicirt und zu kostspielig, und es dürfte daher dem praktischen Arzt im Allgemeinen anzurathen sein, von der Anwendung der Franklinisation abzusehen und lieber die galvanischen und faradischen Methoden möglichst gründlich zu beherrschen.

Noch weit skeptischer muss man den neuesten Versuchen gegenüber stehen, die *d'Arsonval-Tesla*'schen hochgespannten Ströme in die ärztliche Praxis einzuführen. Diese von *d'Arsonval* und *Tesla* ungefähr gleichzeitig auf der Grundlage der von *Herz* nachgewiesenen Aetherschwingung der elektromagnetischen Wellen hervorgebrachten Wechselströme von hoher Frequenz und hoher Spannung erfordern ein ziemlich complicirtes Armamentarium; mit Hilfe eines besonders kräftigen *Ruhmkorff*'schen Funkeninductors werden 2 Leidener Flaschen geladen, von deren äusseren Belegungen eine 4—5 Mm. dicke, aus circa 8 Windungen bestehende Kupferspirale (Solenoid) einen Strom mit ungemein zahlreichen Unterbrechungen und starker Stromspannung empfängt. In einem zweiten Solenoid wird dann die Spannung der Ströme noch beträchtlich erhöht, so dass ohne Leitung eine in grösserer Entfernung befindliche Glühlampe aufleuchtet (Fig. 76). Diese Ströme von so ungeheurer Spannung beeinflussen nun merkwürdiger Weise den menschlichen Körper, den sie passiren, anscheinend gar nicht; weder von Seiten der Motilität noch von Seiten der Sensibilität kommt es zu deutlichen Erscheinungen. Trotzdem, vielleicht auch gerade deshalb hat man dieser Arsonvalisation vielfach nach dem Vorgang von *d'Arsonval* besondere physiologische Wirkungen zugeschrieben, besonders Steigerung des Blutdruckes und Beeinflussung des Stoffwechsels; doch haben genaue Untersuchungen diese Angaben nicht zu bestätigen vermocht. Die therapeutische Verwerthung der *Tesla*-Ströme ist im Wesentlichen eine locale, indem der Körper des Patienten mit dem zweiten Solenoid verbunden wird, oder eine allgemeine, indem der Patient in einen Käfig, das sogenannte „grosse Solenoid", gesetzt wird, ein mit 15 bis 20 Drahtwindungen umgebenes Holzgestell, das mit dem zweiten kleinen

Solenoid in Verbindung steht (Fig. 77). Der Kranke bildet den vom Strom umflossenen Elektricitätsleiter, ohne selbst etwas zu fühlen. Erfolge sollen bei Diabetes, Obesitas, rheumatischen Gelenk- und Muskelaffectionen, bei den verschiedensten Lähmungserscheinungen, bei Cephalalgie, Schlaflosigkeit,

Fig. 76.

Apparat für Tesla-Ströme (Reiniger, Gebbert & Schall).

bei functionellen Neurosen, endlich auch bei Hautkrankheiten erzielt worden sein. So enthusiastisch aber auch die Berichte, vor allem französischer Forscher, klingen, bisher ist, besonders auf dem Gebiet der Krankheiten des Nervensystems, nicht das Geringste berichtet worden, das sich nicht

mit der grossen Suggestibilität dieser Kranken erklären liesse. Es besteht daher bisher keine Indication, diese umständliche und sehr kostspielige Verwendung der Elektricität in breiterem Maasse in die Praxis einzuführen.

Von anderen elektrotherapeutischen Methoden sei endlich noch die elektromagnetische Therapie erwähnt, zumal auf dieselbe durch vielfache Reclame die Aufmerksamkeit von Aerzten und Publicum gelenkt

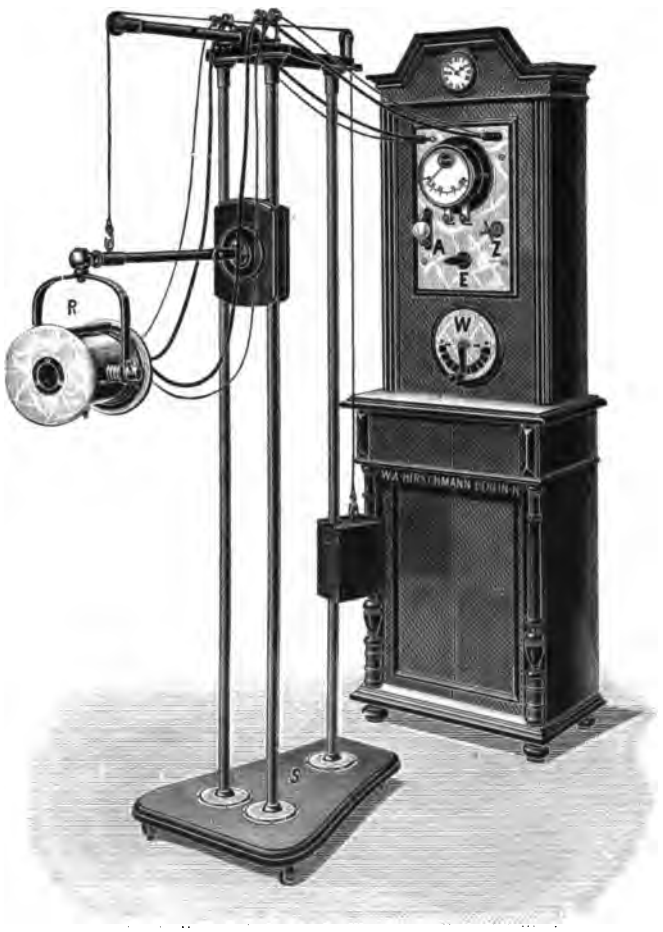
Fig. 77.

Grosses Solenoid zur allgemeinen Anwendung der Teslaströme (Reiniger, Gebbert & Schall).

worden ist. Diese von einem Schweizer Ingenieur *Eug. Konrad Müller* mit Wechselstrommagneten als Permea-elektrische Behandlung zuerst geübte Magnetotherapie benützt ein wellenförmiges magnetisches Feld von niedriger Frequenz, aber hoher Intensität, dessen Kraftlinien den menschlichen Körper durchdringen sollen (Fig. 78). Der Elektromagnet, „Radiator" genannt, wird auf den erkrankten Körpertheil eingestellt. Wendet man ihm das Gesicht zu, so tritt eine eigenthümliche subjective Lichtempfindung ein. Mit diesen und ähnlichen, auch mit Gleichstrom construirten Apparaten

sollen nun bei Neuralgien, Neurasthenien, Rheumatismen Erfolge erzielt worden sein, die jedoch keinesfalls über das hinausgehen, was mit den altbewährten elektrotherapeutischen Methoden erreicht wird, und wahrscheinlich in der Hauptsache auf dem suggestiven Einfluss einer ganz

Fig. 78.



Instrumentarium für elektromagnetische Therapie (Hirschmann).

neuen Behandlungsmethode auf die an functionellen Neurosen leidenden Menschen beruhen.

So sehr es berechtigt ist, auf dem weiten und immer Neues hervorbringenden Gebiet der Elektricität nach neuen wirksamen Behandlungsmethoden für das Nervensystem zu fahnden, so ist doch vielleicht auf keinem Gebiet mehr Zurückhaltung und kritische Beurtheilung der Erfolge

am Platze. Besonders gefährlich und für die gesammte Elektrotherapie verhängnisvoll würde es sein, wenn auf diesem Gebiet die geschäftliche Ausbeutung neuer Erfindungen über die Köpfe der Aerzte hinweg, auf Scheinerfolge hin durch eifrige Reclame immer neue elektrotherapeutische Methoden in Aufnahme brächte, die doch über kurz und lang in sich zusammenfallen müssen und damit weit über das Ziel hinaus auch gegen die bewährten Methoden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie Misstrauen erwecken. Es ist uns hoffentlich gelungen, in diesem kurzen Umriss das wirklich Werthvolle genügend hervorgehoben zu haben. Die Elektrotherapie muss sich in den allgemeinen Heilplan einfügen, unterstützt von den anderen Heilfactoren; nur dann wird sie in der Hand des kundigen Arztes viele schöne Erfolge erzielen, die dem „Specialisten für Elektrotherapie“ versagt sind.

11. VORLESUNG.

Seltene Störungen im Eiweissstoffwechsel.

Von

I. Wohlgemuth,

Berlin.

Meine Herren! Wie es auf dem Gebiete des Kohlehydratstoffwechsels Störungen mannigfacher Art gibt — ich erinnere Sie an den Diabetes melitus und Diabetes insipidus, an die Lävulosurie, Lactosurie, Pentosurie — so sind auch im Eiweissstoffwechsel zahlreiche Anomalien bekannt. Die Kenntnis dieser Störungen ist theilweise noch ganz jungen Datums, und die Forschungen auf diesem Gebiete befinden sich gerade jetzt, wo unser Wissen von dem Bau des Eiweissmoleküls und von seinem Auf- und Abbau im menschlichen Organismus sich so wesentlich vertieft und erweitert hat, in vollstem Fluss. Sie bieten deshalb ein so grosses Interesse, weil ihr Studium gleichzeitig geeignet ist, uns einen Einblick in die Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels zu gewähren, und sind darum von so grosser Bedeutung, weil durch sie die Lehre vom thierischen Stoffwechsel so gewaltig gefördert worden ist und von ihnen sicherlich noch vieles zu erwarten hat.

Bleiben wir bei dem Gleichnis von den Störungen im Zuckerstoffwechsel, so hat man von jeher mit dem Diabetes verglichen die

Cystinurie.

Man versteht unter dieser Erkrankung eine Anomalie, bei welcher der Patient mit dem Harn Cystin ausscheidet. Von dem Cystin wird Ihnen vielleicht so viel bekannt sein, dass es den schwefelhaltigen Complex im Eiweissmolekül darstellt. Es findet sich normalerweise in den meisten Eiweisskörpern, in besonders grosser Quantität aber in der Keratinsubstanz der Haare, aus denen es *Mörner* und *Embden* dargestellt haben. Es ist ferner beobachtet von *Külz* bei der tryptischen Verdauung des Fibrins und von mir bei der Autolyse von Hühnereiern. Verschieden von diesem Cystin ist, wie *Neuberg* gezeigt hat, dasjenige, das sich in Cystinsteinen findet.

Am besten werden Sie sich den Unterschied an dem Bilde beifolgender Structurformeln klar machen.

$CH_2 . SH$	$CH_2 . NH_2$
$CH . NH_2$	$CH . SH$
$COOH$	$COOH$
Eiweisscystin (Cysteïn).	Steincystin (Cystin).

Bis vor Kurzem galt noch die von *Baumann* angegebene Formel als die richtige, während neuerdings durch *Friedmann* und *Neuberg* der definitive Nachweis erbracht ist, dass dem Cystin, resp. Cysteïn obige Constitution zukommt.

Aber auch über die physiologischen Eigenschaften des Cystins* sind wir durch Mittheilungen aus letzter Zeit eingehend unterrichtet worden. Zunächst hat *v. Bergmann* in exact durchgeführten Untersuchungen constatirt, dass an Hunden mit Gallenfisteln nach Verfütterung von Cystin und Cholalsäure sich eine Steigerung der Taurinproduction in der Galle zeigt. Ebenso fand ich an Kaninchen nach Darreichung von Cystin, aber ohne Zusatz von Cholalsäure einen vermehrten Gehalt von Taurin in der Galle; ferner war im Urin dieser Thiere die Schwefelsäure und der nicht oxydirte Schwefel erheblich gesteigert. Ausserdem aber konnte noch im Harn unterschweflige Säure in nicht unbeträchtlicher Menge nachgewiesen werden, die sich sonst normalerweise niemals im Kaninchenharn vorfindet. Ich konnte ferner zeigen, dass das Cystin auch als Quelle der gasförmigen schwefelhaltigen Stoffwechselproducte im Organismus zu betrachten ist; denn Fäulnisversuche, die ich mit Cystin anstellte, ergaben, dass sowohl der Schwefelwasserstoff als auch das Aethylmercaptan $C_3 H_5 (SH)$, die beide bei der Eiweissfäulnis im Darm gebildet werden, in ganz erheblicher Menge producirt worden waren. Daneben gelang es mir noch, einen anderen Körper nachzuweisen, das Aethylsulfid $(C_2 H_5)_2 S$, dessen Herkunft bisher gänzlich unbekannt war und das von *Abel* im Hundeharn vorgefunden wurde. Hiernach darf man wohl das Cystin als die Quelle sämmtlicher schwefelhaltiger Producte im Organismus betrachten.

Dasselbe Cystin (Eiweisscystin) nun ist es, das der Cystinuriker mit seinem Harn ausscheidet. Ein solcher Harn sieht gewöhnlich trübe aus und hat einen feinkörnigen grauweissen Niederschlag. Unter dem Mikroskop betrachtet, erscheint derselbe aus kleinen sechseckigen Täfelchen zusammengesetzt. Es ist das die typische Krystallform des Cystins, und dieser Befund allein spricht schon mit einiger Wahrscheinlichkeit für Cystinurie. Eine zweite für den Nachweis von Cystin ganz charakteristische Probe ist die Schwefelbleireaction. Dieselbe besteht darin, dass man den Harn mit Bleiacetat und Natronlauge kocht; dabei tritt Schwarzfärbung durch gebildetes Schwefelblei ein. Hat man diese beiden Befunde gleichzeitig an einem Harn erhoben, so kann man sicher sein, dass man es mit einem Fall von Cystinurie zu thun hat.

Ueber die täglich zur Ausscheidung gelangenden Cystinmengen sind sehr schwankende Angaben gemacht worden. Sie bewegen sich zwischen 0·2 bis 1·5 Grm. Der Grund für die Differenzen ist wohl in der Methode

* Hier und in Folgendem ist unter Cystin stets Eiweisscystin zu verstehen.

der quantitativen Bestimmung zu suchen. Frühere Autoren begnügten sich damit, das Harnsediment zu wägen, und erhielten, da der Harn noch Cystin bis über 0·5 Grm. in Lösung zu halten vermag, ganz ungenaue Resultate. Erst die Beobachtungen von *Baumann* und *Udránszky*, dass das Cystin mit Benzoylchlorid eine wohlcharakterisirte Verbindung gibt, führte zu einer annähernd quantitativen Bestimmung des Cystins im Harn. Näher auf dieselbe einzugehen, dürfte wohl nicht am Platze sein.

Eine andere von *Mester* mit gutem Erfolg angewandte Methode besteht darin, dass man den Gesammtschwefel im Harn bestimmt und davon die Menge des oxydirten Schwefels abzieht. Dann erhält man die Zahl des nichtoxydirten Schwefels, und wenn man von dieser die Summe des normaliter täglich ausgeschiedenen nichtoxydirten Schwefels (17·2%) subtrahirt, so bekommt man die Zahl für das ausgeschiedene Cystin. Indes kann auch diese Methode keinen Anspruch auf völlige Genauigkeit machen.

Wesentlich beeinflusst wird die Ausscheidung des Cystins, wie ältere Autoren feststellten, durch Darreichung von Schwefel per os, und zwar derartig, dass man eine Verminderung in der Ausfuhr des nichtoxydirten Schwefels und eine Vermehrung der Schwefelsäure findet. Diese Beobachtung legte damals, gemäss der allbekannten Anwendung des Schwefels als Laxans, den Gedanken nahe, überhaupt die Bedingungen für die Cystinbildung in letzter Linie im Darm zu suchen. Doch erst durch die Entdeckung von Ptomainen im Harn und in den Fäces ein und desselben Cystinurikers durch *Baumann* und *Udránszky* war die Berechtigung zu einer solchen Annahme gegeben.

Hinsichtlich der Aetiologie der Cystinurie war man seit langem geneigt, einer angeborenen Familiendisposition eine nicht unwesentliche Bedeutung zuzuschreiben, ja sogar eine directe Vererbbarkeit des Leidens zu vermuthen. Namentlich der Fall von *Toel*, der im Harn zweier Schwestern Cystin fand und auch mit dem Harn der Mutter eine Schwefelbleireaction bekam, ist in dieser Beziehung bekannt geworden. Ebenso haben auch andere Autoren das Vorkommen von Cystinurie bei Geschwistern beobachtet, so *Marcet, Lenoir, Civiale, Harnier, Ebstein* u. A. Während eine Familiendisposition also zur Genüge durch eine Zahl von Fällen gestützt war, ist erst in jüngster Zeit durch Mittheilung von *E. Abderhalden* der stricte Beweis einer Vererbbarkeit der Cystinurie erbracht worden.

Abderhalden beobachtete eine Familie, bestehend aus den beiden Eltern und fünf Kindern, die höchstwahrscheinlich sämmtlich an der Erkrankung litten, resp. gelitten hatten. Das eine Kind kam mit noch nicht ganz zwei Jahren zur Section und zeigte an sämmtlichen inneren Organen theils makroskopisch, theils mikroskopisch massenhafte Anhäufungen von Cystin; es war unter den Erscheinungen allmählicher Inanition verstorben. Unter ganz denselben Symptomen waren bereits vorher zwei Kinder im Alter von $9^1/_2$ und 17 Monaten ad exitum gekommen. Zwei Kinder leben noch und leiden an der gleichen Stoffwechselanomalie wie die verstorbenen Geschwister. Von den Eltern hatte der Vater ebenfalls Cystin im Harn, während der Urin der Mutter frei davon war. Ebenso ergab der Urin des Grossvaters (männliche Linie) ein positives Resultat, der der Grossmutter ein negatives. Wir haben es hier also ohne Zweifel mit einer progressiven Vererbung der Cystinurie zu thun. *Abderhalden* weist noch auf ein gleich-

zeitig häufiges Vorkommen von Lungenschwindsucht in der Familie der männlichen und weiblichen Linie hin, enthält sich aber jeden Commentars. Ich glaube auch nicht, dass diese Affection in irgend welchem causalen Zusammenhange mit jener Stoffwechselanomalie steht, ebensowenig wie die verminderte Harnsäureausscheidung mit der Cystinurie etwas zu thun hat *(Niemann, Cantani)*. Dagegen hat die andere von *Niemann* gemachte Beobachtung, dass nämlich bei der Cystinurie die Zu- und Abnahme der Cystin- und Schwefelsäureausscheidung genau parallel verlaufen, mehrfache Bestätigung gefunden und ist durch die Untersuchungen von *Baumann, Preusse* und *Goldmann* experimentell gestützt worden. In anderem Sinne freilich, indem sie nämlich gezeigt haben, dass wir das Cystin nicht als einen unter Mitwirkung der Harnsäure gebildeten Körper, sondern als ein intermediäres Stoffwechselproduct zu betrachten haben, das normalerweise weiterer Oxydation unterliegt.

Diese Vorgänge von dem Abbau des Cystins im Organismus schienen mit einem Schlage dem Verständnis ganz nahe gerückt durch die bereits erwähnte Auffindung von Tetra- und Penta-Methylendiamin im Harn und den Fäces durch *Baumann* und *Udránszky*, ein Befund, der bald darauf durch *Brieger* und *Stadthagen* in zwei Fällen von Cystinurie bestätigt werden konnte. Da diese Diamine, Putrescin und Cadaverin, nach den Untersuchungen *Brieger's* nur bei bestimmten Fäulnisprocessen durch specifische Bakterien entstehen, so schlossen *Baumann* und *Brieger*, dass die Cystinurie auf einer specifischen Art von Darmfäulnis, einer „ausserordentlich chronisch verlaufenden Darmmykose", beruhe. Gegen diese Anschauung lassen sich jedoch verschiedene Bedenken geltend machen. Zunächst müsste, wenn es sich wirklich um eine besondere Darmfäulnis handelte, dieselbe durch Aenderung der Nahrungszufuhr erheblich beeinflusst werden, da ja jeder Fäulnis- und Gährungsprocess im Darm von der verabreichten Nahrung wesentlich abhängt. Das trifft aber keineswegs zu; denn der Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Cystinausscheidung ist, wie wir später sehen werden, nur ein ganz minimaler. Zweitens ist die Cystinurie, wie ich bereits oben auseinandersetzte, eine exquisit hereditäre Erkrankung und auf gewisse Familien beschränkt, drittens finden sich Diamine auch bei Cholera, ohne dass dabei Cystinurie besteht, und viertens gibt es Fälle von Cystinurie, bei denen keine Spur von Diaminen sowohl in den Fäces als auch im Urin nachzuweisen ist. Zu dieser letztgenannten Gruppe gehört die von *Abderhalden* beschriebene Familie, dann aber auch der neuerdings von *Loewy* und *Neuberg* beobachtete Fall. Dieser verdient ein ganz besonderes Interesse wegen der an ihm angestellten Untersuchungen. Die genannten Autoren konnten nämlich die bemerkenswerthe Thatsache constatiren, dass der Patient per os verabreichtes Tyrosin, Leucin und Asparaginsäure in Mengen von 5—6 Grm., ebenso wie Cystin, unverändert durch den Harn wieder ausschied, während bekanntlich normaliter dieselben beim Menschen spurlos verschwinden. Ferner hatte die Darreichung von Arginin und Lysin das interessante Ergebnis, dass sich im Harn des Patienten Tetra- und Pentamethylendiamin nachweisen liessen. Dieser Befund würde ohne weiteres einen stricten Beweis gegen die Annahme einer specifischen Darmaffection geliefert haben, wenn dem Patienten die Substanzen mit Ausschaltung des Darmes, also subcutan, verabfolgt worden wären. Aber auch so erweitern die Untersuchungen von *Loewy* und

Neuberg den Gesichtskreis in der Frage der Cystinurie ganz erheblich insofern nämlich, als sie zeigen, dass es sich bei dieser Anomalie um eine Stoffwechselstörung handelt, bei welcher der Organismus nicht nur die Fähigkeit eingebüsst hat, das Cystin, sondern noch andere Aminosäuren zu verbrennen. Wenn man nun bedenkt, dass Tyrosin und Leucin vorwiegend bei Affectionen der Leber unverbrannt im Harn gefunden werden (gelbe Leberatrophie, Phosphorvergiftung), so liegt es sehr nahe, auch bei der Cystinurie die Leber als den Sitz der Erkrankung zu betrachten. Im Rahmen dieser Ueberlegung verdient ein von *Morawsky* beobachteter Fall unsere besondere Aufmerksamkeit, dessen Bedeutung meines Erachtens bisher wenig oder gar nicht erkannt worden ist. *Morawsky* fand bei einem wahrscheinlich an Lebercirrhose leidenden Patienten chronische totale Acholie und Cystinurie und vermuthete, dass das Cystin vicariirend für das Taurin eingetreten sei. Das widersprach aber direct den damaligen Anschauungen, die man von der Constitution beider Körper hatte. Heute wissen wir dagegen, dass nicht nur kein principieller Unterschied zwischen Cystin und Taurin in ihrer Constitution besteht, sondern es ist im Gegentheil durch Versuche sowohl im Reagensglas als auch am Thierkörper bewiesen, dass das Cystin in Taurin überzugehen vermag. Der Fall von *Morawsky* kann somit als Stütze dienen für unsere Vermuthung, dass die Cystinurie vielleicht auf einer Erkrankung der Leber beruht.

Was den Verlauf der Cystinurie anbetrifft, so ist derselbe ein durchaus chronischer. Sie kann Jahre lang bestehen, ohne dass von ihrer Existenz etwas gemerkt wird. Denn klinische Erscheinungen macht sie für gewöhnlich nicht, und sie wird in den meisten Fällen darum erst dann entdeckt, wenn sie zu Gries- und Steinbildung Veranlassung gibt. Die Cystinsteine sind aber von einer solchen Seltenheit, dass sie zu den grössten Raritäten in den pathologischen Sammlungen zählen.

Entsprechend dem fast völligen Fehlen der klinischen Erscheinungen ist natürlich die Prognose eine durchaus gute. Hieran wird auch nichts geändert durch die von *Abderhalden* mitgetheilten Fälle, die schon in so frühem Alter zur Section kamen. Denn es wird angegeben, dass sämmtliche Kinder unter den Erscheinungen einer Inanition zu Grunde gingen; das aber auf die Cystinbildung in den Organen zurückzuführen, dafür liegt nicht die geringste Veranlassung vor.

Früher glaubte man, da unter den bekannt gewordenen Fällen sich nur wenige Patienten befanden, die über 50 Jahre alt waren, dass die Cystinurie die Lebensdauer abkürze. Diese Bedenken sind aber hinfällig geworden, nachdem *Thompson* sogar bei einem 81 Jahre alten Mann einen Cystinstein entfernen konnte.

Natürlich hat man auch therapeutisch auf die Cystinurie einzuwirken gesucht, weniger aber um den Patienten von seiner Krankheit zu befreien, die gewöhnlich gar nicht als solche empfunden wurde, als vielmehr aus dem Grunde, um eventuell durch die Art der Beeinflussung dieser Anomalie zu dem Schlüssel für die Lösung ihres räthselhaften Wesens zu gelangen. Die frühesten diesbezüglichen Daten finden wir in Versuchen, die darauf gerichtet waren, durch die Nahrungsaufnahme auf die Cystinausscheidung einzuwirken. So z. B. beobachtete *Pletzer* in mehreren Fällen nach dem Genuss von Kohl, Leguminosen, Fischen etc. eine Steigerung der Cystinausfuhr, und *Ebstein* konnte sogar eine Vermehrung des

Cystinsedimentes beinahe um das Dreifache nach Darreichung eines Linsengerichtes constatiren. Ebenso bekam *Löbisch* bei ausschliesslich vegetabilischer Nahrung ein sehr reichliches Sediment, während andererseits *Cantani* nach Fleischdiät ein fast völliges Schwinden des Cystins beobachtete. Widersprechende Angaben machte *Bartels*, der auf Grund seiner Untersuchungen einen Einfluss der Nahrung auf die Cystinausscheidung nicht anerkennen wollte. Diese sämmtlichen Untersuchungen leiden alle an dem grossen Fehler, dass sie sich nicht beziehen auf die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Cystins, sondern nur auf das Sediment. Es ist darum ein grosses Verdienst von *Mester*, an der Hand exacter Cystinbestimmungen noch einmal den Einfluss der Nahrung auf die Cystinurie nachgeprüft zu haben. Auf Grund seiner Resultate kommt er zu dem Schluss, dass „der Einfluss der Nahrung auf die Ausscheidung des nichtoxydirten Schwefels (Cystin) nicht zu verkennen ist". Allein dieser Einfluss findet bei weitem nicht in dem Sinne statt, dass gewisse Nahrungsmittel im Stande wären, die Cystinausscheidung erheblich zu ändern. Die Wirkung der verschiedenen Diät äussert sich vielmehr ähnlich wie beim normalen Individuum *(Clare, Bunge, Kunkel)*: absolute Zunahme des Schwefels in beiderlei Form infolge der Fleischkost, absolute Abnahme desselben entsprechend der unvollkommenen Ausnutzung der Nahrung im Darm bei der vegetabilischen Diät. — Durch die Ernährung also die Cystinurie so zu beeinflussen, dass kein Cystin mehr mit dem Harn ausgeschieden wird, ist nicht möglich. Die Therapie kann sich daher nur darauf beschränken, für eine möglichst geringe Sedimentbildung Sorge zu tragen. Da nun Cystin von Alkalien verhältnismässig leicht gelöst wird, so wird man möglichst günstige Löslichkeitsbedingungen schaffen, wenn man den Harn stark alkalisch macht, und das erreicht man dadurch, dass man alkalisch-salinische Wässer, wie Fachinger, Vichy etc., oder doppelkohlensaures Natron verordnet. Man hat auch durch Arzneimittel wie Salol und Schwefel auf die Cystinausscheidung einzuwirken versucht, aber ohne jeden Erfolg. Indes möchte ich Ihnen nicht stricte abraten, vorkommenden Falles trotzdem einen Versuch mit diesen Mitteln zu machen.

Alkaptonurie.

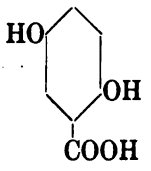
Bei dieser Anomalie bietet der Harn ein so auffälliges Verhalten in seinem Aussehen, dass die Patienten für gewöhnlich von selbst darauf aufmerksam werden und ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Das Symptom besteht darin, dass der Harn, der beim Entleeren eine hellgelbe Farbe hatte, nach kurzem oder längerem Stehen eine dunkelbraune, in manchen Fällen sogar schwarze Farbe annimmt. Diese Erscheinung beruht darauf, dass im Harn ein Körper vorhanden ist, der bei der Berührung mit der Luft aus ihr das Alkali (Ammoniak) an sich reisst (κάπτειν) und dabei eine braune Farbe annimmt. Daher auch die Bezeichnung Alkaptonurie. Diese Bräunung des Urins beginnt natürlich an der obersten mit der Luft in Berührung stehenden Schicht, und man kann für gewöhnlich deutlich beobachten, wie sie nach abwärts allmählich fortschreitet. Setzt man Alkalien zu oder schüttelt den Urin mit der Luft, so tritt die Braunfärbung momentan ein. Mitunter zeigt auch der Urin schon, wenn er gelassen wird, eine tiefbraune Farbe und hinterlässt dann in der Wäsche braune Flecke, die

derselben mit grosser Hartnäckigkeit anhaften. Ein zweites, für die Erkennung dieser Anomalie sehr wichtiges Symptom ist die Fähigkeit des Harns, ammoniakalische Silberlösung in der Kälte und alkalische Kupferlösung bei schwachem Erwärmen stark zu reduciren. Sie sehen also, meine Herren, dass der Alkaptonharn leicht verwechselt werden kann mit diabetischem Urin, und doch ist er nicht schwer von ihm durch folgende Merkmale zu unterscheiden: Er gibt niemals eine positive Wismuthprobe, zeigt niemals Gährung und verhält sich dem polarisirten Licht gegenüber stets inactiv. Ein drittes, aber nicht immer eintreffendes Symptom ist sein Verhalten gegen Eisenchlorid: Bei Zusatz von verdünntem Eisenchlorid tritt eine sehr schöne Grünfärbung auf, die jedoch bald verschwindet. Es sind also hauptsächlich zwei Momente, die für die Diagnose der Alkaptonurie nothwendig sind: Erstens die Bräunung des Harns beim Berühren mit der Luft oder auf Zusatz von Natronlauge oder Ammoniak und zweitens seine reducirende Eigenschaft, die geprüft werden kann entweder mittels ammoniakalischer Silberlösung oder mittels alkalischer Kupferlösung.

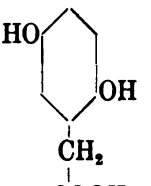
Es fragt sich nun, welches ist die Substanz, die dem Harn diese merkwürdige Eigenschaft verleiht, und woher stammt dieselbe?

Bis zu den klassischen Untersuchungen von *Wolkow* und *Baumann* herrschte in der Literatur die grösste Verwirrung über den Begriff des Alkaptons. Entdeckt wurde die Substanz von *Bödecker* im Jahre 1859 im Harn eines Diabetikers; er constatirte an ihm alle oben beschriebenen Reactionen, konnte jedoch nicht die Substanz aus dem Harn isoliren. Weit später (1875) berichtete *Fürbringer* über einen Phthisiker, an dessen Harn er alle von *Bödecker* über den Alkaptonharn gemachten Angaben bestätigt fand. Zu gleicher Zeit theilte *Müller* eine ähnliche Beobachtung mit bei einem $1^1/_2$ Jahr alten Kinde; bei diesem war bereits 10 Tage nach der Geburt die Verdunklung des Harns an der Luft bemerkt worden. Der Verfasser bezeichnete die Substanz, die er aus dem Harn isolirte, auf Grund ihrer Eigenschaften als Brenzcatechin. *Fleischer* gelang es darauf, aus einem Alkaptonharn eine kleine Quantität Brenzcatechin darzustellen. *Baumann* zeigte nun, dass das Brenzcatechin ein normaler Bestandtheil des Pferdeharns ist und sehr häufig, wenn auch nur in ganz geringen Mengen im menschlichen Harn vorkommt; er konnte ferner nachweisen, dass die Entstehung dieser Substanz abhängig ist von der Qualität der Nahrung, und dass die Pflanzennahrung als deren Quelle anzusehen ist. Man war somit nach diesem Resultat berechtigt, die Alkaptonurie als die bisweilen äusserst vermehrte Ausscheidung eines normalen Harnbestandtheiles anzusehen, und *Salkowski* und *Leube* äusserten sich damals in ihrem Buch „Ueber die Lehre des Harns" auch in demselben Sinne. Eine ganz neue Vorstellung über die Alkaptonurie wurde durch die interessanten Untersuchungen von *Kirk* entwickelt. *Kirk* konnte aus Alkaptonharn eine Säure darstellen, die er Urrhodinsäure nannte, und constatirte später, dass diese Säure sich aus zwei verschiedenen zusammensetzt. Es gelang ihm, den einen Körper isolirt zu gewinnen und durch die Analyse dessen empirische Formel zu ermitteln; er nannte ihn Urrholeucinsäure. Ueber die Herkunft der genannten Substanzen im Stoffwechsel sowie über die Ursachen und die Bedingungen ihres Auftretens war man indessen völlig im Dunkeln, und erst *Wolkow* und *Baumann* blieb es vor-

behalten, Klarheit in das Wesen der Alkaptonurie zu bringen. Es gelang ihnen zunächst, die chemische Constitution des Alkaptons zu bestimmen und nachzuweisen, dass es sich um einen eigenthümlichen, bis dahin gänzlich unbekannten Harnbestandtheil handelte. Auf welchem Wege sie zum Ziele kamen, das Ihnen auseinanderzusetzen, würde zu weit führen. Ich darf mich wohl damit begnügen, Ihnen mitzutheilen, dass nach ihren Untersuchungen die im Alkaptonharn befindliche Säure eine Dioxyphenylessigsäure ist. Da diese nach der Stellung ihrer Hydroxylgruppen das nächsthöhere Homologon der Gentisinsäure darstellt, nannten sie dieselbe Homogentisinsäure. Zur besseren Veranschaulichung bringe ich Ihnen die Structurformel der beiden Säuren.



Gentisinsäure.

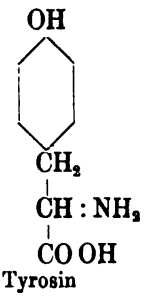


Homogentisinsäure.

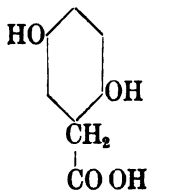
Die genannten Forscher suchten ferner zu ermitteln, aus welchem normalen Stoffwechselproduct die Säure abstammt, wodurch ihr Auftreten bedingt ist und an welcher Stelle im Organismus sie gebildet wird. Da bisher im Thierkörper niemals — im Gegensatz zur Pflanze — die Synthese aromatischer Verbindungen beobachtet war, so, schlossen *Wolkow* und *Baumann*, konnten nur die bereits im Eiweissmoleküle vorgebildeten aromatischen Gruppen als die Quelle jener Säure in Betracht kommen, und zwar in erster Linie das Tyrosin, in zweiter Linie das Phenylalanin. Eine wesentliche Stütze erhielten diese Ueberlegungen durch die Beobachtung, dass die Ausscheidung der Homogentisinsäure zur aufgenommenen Nahrung in directer Beziehung stand. Es konnte nämlich gezeigt werden, dass die Säuremenge stieg bei eiweissreicher Nahrung, dagegen erheblich abnahm bei reiner Kohlehydrat- und Fettzufuhr. Und ebenso wie an das Eiweiss der Nahrung musste auch an das Körpereiweiss als die Muttersubstanz der Homogentisinsäure gedacht werden. Bevor die Autoren jedoch dieser Frage näher treten konnten, war es nothwendig, eine Methode zur quantitativen Bestimmung für die Alkaptonsäure im Harn auszuarbeiten. Das gelang ihnen auch sehr bald, indem sie sich die reducirende Wirkung der Säure auf ammoniakalische Silberlösung zu Nutze machten. Mittels dieser Methode, auf deren genaue Beschreibung hier nicht näher eingegangen werden kann, stellten sie fest, dass der Urin ihres Patienten einen Gehalt an Homogentisinsäure von 0·22% hatte und eine tägliche Ausbeute von 4·0 Grm. lieferte. *Kirk* schätzt in einem seiner Fälle den Gehalt des Harns an Urrholeucinsäure zu ebenfalls 0·2%, während *Langstein* und *Falta* einen etwas höheren Werth von 0·278% angaben.

Wolkow's und *Baumann's* Vermuthung nun, dass das Tyrosin als eine der Quellen anzusehen ist, wurde durch das Experiment glänzend bestätigt: nach Verabreichung von reinem Tyrosin an einen Alkaptonuriker wurde dasselbe nahezu quantitativ als Homogentisinsäure im Harn wiedergefunden.

Dreimal wurde dieser Versuch ausgeführt und stets mit demselben Erfolg. Wie sollte man sich aber diesen Uebergang von Tyrosin in Homogentisinsäure bei der grossen Verschiedenheit ihrer Structurformeln



Tyrosin



Homogentisinsäure

erklären? Nach alledem, was man über die Entstehung der aromatischen Körper, sei es bei Verfütterung, sei es bei Fäulnis von Eiweiss wusste, war eine derartige Umlagerung der Moleküle im thierischen Organismus, wie sie zur Bildung der Homogentisinsäure aus Tyrosin nothwendig gewesen wäre, einfach undenkbar. *Wolkow* und *Baumann* kamen daher zu dem Schluss, dass nicht die Gewebe die Bildungsstätte der Homogentisinsäure sein könnten, sondern nahmen vielmehr an, dass die Umwandlung im Darm durch den Einfluss specifischer Bakterien vor sich ginge; denn ganz ähnliche chemische Processe hätte man bei der durch Hefe bewirkten Gährung beobachtet. *Baumann* gibt also für die Alkaptonurie dieselbe Erklärung wie für die Cystinurie. Sie hat aber ebensowenig der Kritik Stand halten können wie jene. Denn wäre diese Vermuthung richtig gewesen, so hätte ebenso wie bei der Cystinurie die Intensität des Processes durch Darmdesinficientien sich beeinflussen lassen müssen; doch weder durch die Darreichung von Salol, noch von Terpentinöl, Ricinusöl und Kefir *(Embden)* hat diese Hypothese eine experimentelle Bestätigung gefunden. Wie oben bereits erwähnt, wurde von *Wolkow* und *Baumann* noch das Phenylalanin als die mögliche Quelle der Homogentisinsäure discutirt. Diese Frage suchte *Embden*, ein Schüler *Baumann's*, zu klären, indem er aus Mangel an Phenylalanin selbst zwei niedere Homologe, Phenylessigsäure und Phenylaminoessigsäure, einem Alkaptonuriker verabreichte, ohne dass jedoch eine Vermehrung der Alkaptonproduction auftrat.

Dieser von *Embden* eingeschlagene Weg, die Herkunft und Entstehung der Homogentisinsäure durch Verfütterung von Substanzen, die dieser Säure in ihrer Constitution nahestehen, zu erforschen, hatte sich als der einzige gangbare Weg erwiesen und ihn haben alle späteren Forscher betreten, die sich bemühten, einen Einblick in das Wesen unserer Anomalie zu gewinnen. Nach *Embden* war *Mittelbach* der nächste, der ebenfalls Phenylessigsäure und Phenylaminoessigsäure einem Alkaptonuriker verabreichte und ausserdem noch die Phenylpropionsäure, die dem Phenylalanin ganz nahe steht, aber ebenfalls ohne eine sichere Vermehrung der ausgeschiedenen Alkaptonsäure zu erzielen. Ein eingehendes Studium erfuhr sodann die Alkaptonurie auf der Baseler Klinik erst unter *Friedrich Müller*, dann unter *His* d. J. und brachte uns in der Kenntnis dieser Anomalie einen wesentlichen Schritt vorwärts. Zunächst berichteten *Langstein* und *Meyer* über Ernährungsversuche mit Plasmon, aus denen deutlich hervor-

ging, dass die Vermehrung der Homogentisinsäure danach eine weit grössere war, als dem bisher angenommenen Gehalt des Nährpräparates an Tyrosin entsprach. Sie schlossen daraus wie *Wolkow* und *Baumann*, dass noch andere aromatische Gruppen des Eiweisses an der Alkaptonsäurebildung betheiligt sein müssten, und dachten ebenfalls an das Phenylalanin als die Quelle der Homogentisinsäure. Diese Annahme konnten *Langstein* und *Falta* durch Fütterungsversuche mit Phenylalanin bestätigen; sie fanden, dass 89·32% l-Phenylalanin als Homogentisinsäure wieder ausgeschieden wurden. Eine weitere Stütze hierfür konnte *Falta* erbringen durch längere Zeit ausgedehnte Stoffwechselversuche; dieselben zeigten, dass nach Superposition verschiedener reiner Eiweisspräparate auf eine constante Kost eine Vermehrung der Alkaptonausscheidung eintrat; die Mengen desselben stimmten jedesmal annähernd überein mit den Werthen, die für den Tyrosin- und Phenylalaningehalt der betreffenden Eiweisskörper bekannt waren. Sodann stellten *Abderhalden* und *Falta* fest, dass im Blutserum des Alkaptonurikers Homogentisinsäure vorhanden ist, und dass sein Bluteiweiss Tyrosin und Phenylalanin in der gleichen Menge enthält wie das eines normalen Menschen. Sie schlossen daraus, „dass die der Alkaptonurie zu Grunde liegende Störung weder im Darmcanal noch bei der Resorption zu suchen ist. Es handelt sich um eine ganz localisirte specifische Störung im Eiweissabbau".

Diesem Gedanken suchen *Neubauer* und *Falta* in einer soeben erschienenen Arbeit durch Darreichung der verschiedensten aromatischen Säuren eine experimentelle Stütze zu geben. Aus ihren Resultaten schlossen sie, „dass die α-Oxysäuren als intermediäre Producte beim Abbau der aromatischen Aminosäurencomplexe des Eiweisses auftreten". Was nun die Entstehung der Alkaptonsäure überhaupt anbetrifft, so behaupten *Neubauer* und *Falta* auf Grund des Verhaltens der Homogentisinsäure beim normalen Menschen, „dass auch im normalen Organismus die Verbrennung der aromatischen Aminosäuren auf dem Wege über Alkaptonsäure erfolgt, und dass die Störung bei der Alkaptonurie nur darin besteht, dass infolge einer Hemmung des Stoffwechsels der Abbau an diesem Punkt stehen bleibt". Mit anderen Worten: im normalen Organismus wird das Tyrosin, resp. Phenylalanin in die Homogentisinsäure übergeführt und als solche verbrannt, während sie beim Alkaptonmenschen unverändert zur Ausscheidung kommt. Diese Hypothese ist bereits 1882 von *Garnier* und *Voirin* aufgestellt, von *Baumann* und *Embden* aber zurückgewiesen worden mit der Begründung, dass, wenn diese Hypothese richtig wäre, beim normalen Menschen nach Zufuhr grösserer Tyrosinmengen Homogentisinsäure im Harn auftreten müsste. Das ist aber nicht der Fall. Ferner sprechen dagegen die Versuche, die *Baumann, Wolkow* und *Embden* mit Homogentisinsäure am Hunde und Menschen ausgeführt haben; in allen Fällen — bis auf einen — war von der eingegebenen Säure ein beträchtlicher Theil im Harn wieder nachzuweisen. Wäre die Homogentisinsäure aber ein intermediäres Stoffwechselproduct, so müsste sie beim normalen Individuum spurlos verschwinden. Wir sehen also, dass, wenn auch die Forschungen der letzten Jahre uns über das Wesen der Alkaptonurie volle Klarheit brachten, wir uns über ihre Aetiologie noch völlig im Dunkeln befinden. Die Fäulnistheorie von *Wolkow* und *Baumann* hat einer strengen Kritik nicht Stand halten können, und ebenso bedarf die Theorie von der „mangel-

haften Oxydation" noch ganz anderer Argumente, wenn ihr volle Beweiskraft innewohnen soll.

So wenig wir von der Aetiologie der Alkaptonurie wissen, so genau sind wir unterrichtet über ihren Verlauf. Aus den bisher zur Beobachtung gekommenen Fällen geht mit Sicherheit hervor, dass die Alkaptonurie in den frühesten Tagen der Kindheit, ja sogar gleich nach der Geburt auftritt und bis in das späteste Alter dauern kann. Am eclatantesten zeigen das zwei von *Embden* beobachtete Geschwister, von denen der Bruder den beiden Forschern *Wolkow* und *Baumann* als Versuchsobject bei ihren klassischen Untersuchungen diente. Die Schwester hatte während ihres ganzen Lebens ohne Unterbrechung die Eigenschaft des Urins, an der Luft dunkelbraun zu werden, beobachtet und wusste aus den Erzählungen ihrer Mutter bestimmt, dass ihr Harn schon während ihres Säuglingsalters sein auffallendes Verhalten gezeigt hatte. Sie berichtet, dass nach den Erzählungen ihrer Mutter ihre Windeln sowie die ihres Bruders stets auffallend dunkelbraune Flecke gezeigt hätten, die auch bei der Reinigung sich nicht vollständig beseitigen liessen. Von fast gleichlautenden Angaben der Mutter sprechen *Ebstein* und *Müller* in dem von ihnen beschriebenen Fall von Brenzcatechinurie. Aus diesen und aus den von *Bödecker, Fürbringer, Fleischer, Kirk* u. v. A. gemachten Beobachtungen geht hervor, dass die Alkaptonurie ununterbrochen bis an das Lebensende dauerte. Durch *Geyger* ist aber auch ein Fall von Alkaptonurie bekannt, der eine mehr passagere Form zeigt, bei dem also die Alkaptonsäure nicht beständig, sondern in gewissen Zeitintervallen im Harn nachweisbar war. Dieser Fall bot noch ein besonderes Interesse, weil er gleichzeitig mit Glukosurie einherging. Das war bisher nur ein einziges Mal beobachtet worden, und zwar in dem bereits erwähnten von *Bödecker* berichteten Fall. Eine Verwechslung mit Diabetes kann somit bisweilen vorkommen, und ein prägnantes Beispiel dafür liefern die beiden französischen Autoren *Garnier* und *Voirin*. Dieselben erzählen von einem Patienten, dass er auf Grund der reducirenden Eigenschaft seines Harnes in zwei französischen Universitätsstädten als Diabetiker angesehen wurde, bis sie infolge der optischen Inactivität des fraglichen Urins auf die richtige Diagnose geleitet wurden.

Eine Verwechslung der Alkaptonurie mit Diabetes gehört also durchaus nicht in das Gebiet der Unmöglichkeit, und es steht zu erwarten, dass bei weiterer Verbreitung der Kenntnis der Alkaptonurie dieselbe nicht mehr als eine so seltene Stoffwechselstörung erscheinen wird, wie man aus der geringen Zahl der bisher bekannt gewordenen annehmen muss.

Der Diabetes ist es aber nicht allein, in dessen Begleitung die Alkaptonurie sich findet. Sie ist zusammen beobachtet mit den verschiedenartigsten Erkrankungen, wie Phthisis, Arthritis, Prostatahypertrophie etc., ohne dass sie mit denselben — ebensowenig wie mit der Zuckerkrankheit — in irgend einem causalen Zusammenhang steht und ohne dass sie von irgend einem Einfluss auf den Verlauf der eigentlichen Erkrankung ist. So wenig hat sie für den Haushalt des Körpers und für sein weiteres Bestehen zu bedeuten, dass Individuen mit dieser Anomalie, wenn sie sonst gesund sind, sich vollkommen wohl fühlen und ungehindert und ungeschwächt ihrem täglichen Berufe nachgehen können.

Es ist darum auch noch niemals beobachtet, dass ein Alkaptonuriker an seiner Anomalie zu Grunde gegangen ist; stets sind es andere Erkran-

kungen gewesen, die zum Tode führten. Man ist deshalb nicht berechtigt, die Alkaptonurie als eine Krankheit im wahren Sinne des Wortes aufzufassen, und das Interesse, das man ihr entgegenbringt, ist viel weniger ein praktisches als ein vorwiegend theoretisches. Welche Förderung hat durch sie nicht die Kenntnis von dem Abbau des Eiweissmoleküls und speciell des aromatischen Eiweisscomplexes im Organismus erfahren!

Von rein theoretischem Interesse ist auch das Vorkommen der Alkaptonurie bei verschiedenen Familienmitgliedern. So hat *Kirk* bei drei Geschwistern und *Embden*, wie bereits erwähnt, bei Bruder und Schwester diese Anomalie beobachtet. Von einer etwaigen Vererbung der Eltern auf die Kinder ist bisher nichts berichtet und ebensowenig davon, dass bei den Eltern Consanguinität bestanden hat.

Da, wie gesagt, die Alkaptonurie nicht als eine Krankheit aufzufassen ist und niemals Beschwerden irgend welcher Art hervorruft, so kann auch von therapeutischen Maassnahmen bei ihr keine Rede sein. Käme es aber doch einmal darauf an, den Säuregehalt des Urins einzuschränken, so könnte man das erreichen durch eine eiweissarme Diät (Kohlehydrate, Fette) und durch Darreichung von alkalisch-salinischem Brunnen, eventuell auch durch innerliche Dosen von Natrium bicarbonicum.

Oxalurie.

Man versteht unter Oxalurie eine Stoffwechselanomalie, bei der im Harnsediment grosse Mengen von oxalsaurem Kalk vorhanden sind. Doch ist das Sediment nicht allein der Maassstab für die gesammte ausgeschiedene Menge oxalsauren Kalks, sondern, wie zuerst *Buchheim*, dann *Fürbringer* u. A. gezeigt haben, können ausserdem im Harn selber noch grössere Quantitäten von Oxalsäure sich gelöst finden. Die Löslichkeit ist bedingt einmal durch die Concentration des Harnes; dieselbe ist in der Regel eine äusserst schwache, so dass ein solcher Harn stets ein niedriges specifisches Gewicht zeigt. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, dass nach Darreichung von Oxalsäure eine so beträchtliche Zunahme der Urinsecretion eintritt, dass man an eine diuretische Wirkung der Oxalsäure glauben möchte. In zweiter Linie kommt für die Löslichkeit der Oxalsäure in Betracht die saure Beschaffenheit des Harnes, und diese wiederum ist nach den Untersuchungen von *Neubauer* und *Fürbringer* abhängig von der Anwesenheit sauren phosphorsauren Natrons: je geringer dessen Menge ist, um so weniger Oxalsäure geht in Lösung und um so leichter können Oxalate aus dem Harn ausfallen. Der oxalsaure Kalk kommt in zwei Krystallformen, im monocyklischen (Plättchen) und im tetragonalen System (Octaeder) vor; häufiger begegnet man der ersten Form. Die Krystallform ist jedoch nicht immer als ein sicheres Kriterium anzusehen; den stricten Beweis für die Anwesenheit von Oxalsäure kann man nur liefern durch Prüfung des Niederschlages mit chemischen Agentien. Als eine bequeme Reaction möchte ich Ihnen die Anwendung von Essigsäure und Salzsäure empfehlen; bleibt der Niederschlag in Essigsäure ungelöst und löst er sich in Salzsäure, dann können Sie mit Bestimmtheit annehmen, dass Sie Oxalsäure in Händen haben. Wenn Ihnen aber solche Mengen in einem Harnsediment begegnen, dass Sie sie chemisch bequem nachweisen können, dann muss man schon an eine abnorm starke Ausscheidung von Oxalsäure denken.

Denn für gewöhnlich überschreitet die tägliche Menge nach *Fürbringer* nicht 20 Mgrm. Um quantitativ den Gehalt an Oxalsäure im Harn zu bestimmen, bedient man sich allgemein des Verfahrens von *E. Salkowski*. Dasselbe besteht darin, dass man eingeengten Urin mit Salzsäure ansäuert, 4—5mal mit einem Alkoholäthergemisch ausschüttelt, die vereinigten ätherischen Auszüge abdampft und dann mit Ammoniak und Chlorcalcium versetzt. Der Niederschlag von Calciumoxalat wird abfiltrirt, verascht und durch Wägung des Kalks bestimmt. *Autenrieth* und *Barth* haben später ebenfalls eine Methode beschrieben, die den umgekehrten Weg einschlägt; sie bietet aber vor der *Salkowski's* keinen Vortheil.

Bevor wir auf die Grössenverhältnisse der ausgeschiedenen Oxalsäuremengen näher eingehen, müssen wir uns zunächst klar darüber werden, woher die Oxalsäure eigentlich stammt. Darüber sind zahllose Versuche angestellt worden, ohne dass die Frage in allen Punkten bereits definitiv entschieden wäre. Ich kann natürlich nicht auf alle Details eingehen, sondern muss mich darauf beschränken, Ihnen ganz kurz ein möglichst übersichtliches Bild von dieser Frage zu entwerfen. Für die Entstehung der Oxalsäure nimmt man am besten zwei Quellen an: 1. eine exogene und 2. eine endogene.

Unter der exogenen Form der Entstehung soll nur die verstanden werden, bei der die Oxalsäure als solche dem Organismus zugeführt wird und dann im Harn wieder erscheint, während die endogene alle anderen Möglichkeiten der Oxalsäurebildung zusammenfasst.

Die erstgenannte Form hat zur Voraussetzung, dass die per os verabreichte Oxalsäure unverändert durch den Harn wieder ausgeschieden wird. Diese Prämisse trifft aber so ohne weiteres nicht zu, vielmehr gibt es Autoren, die mit aller Bestimmtheit behaupten, dass Oxalsäure im Körper fast völlig verbrannt wird.

Die ersten Versuche darüber sind von *Gaglio* und *Pohl* angestellt. Dieselben zeigten, dass per os verabreichte Oxalsäure unverändert den Körper durch den Harn verlässt. Zu entgegengesetzten Resultaten waren *Buchheim* und nach ihm *Marfori* und *Giunti* gekommen, die nach Verfütterung von Oxalsäure einen Theil verschwinden sahen. Ihren Versuchen kommt aber keine volle Beweiskraft zu, da bei der schlechten Resorbirbarkeit des oxalsauren Kalks es nicht unwahrscheinlich ist, dass ein Theil durch die Fäces wieder ausgeschieden wurde; diese sind jedoch von ihnen nicht danach untersucht worden. *Minkowski* schliesst daraus, dass die Oxalsäure nicht die Vorstufe der Kohlensäure ist, und erklärt die grosse Widerstandsfähigkeit der sonst extra corpus leicht oxydablen Oxalsäure gegenüber den oxydativen Vorgängen im menschlichen Körper so: „Die Oxydation im Thierkörper kommt nur dadurch zu Stande, dass unter dem Einfluss der Gewebe die zu oxydirenden Substanzen Veränderungen erleiden, welche sie zur Aufnahme des Sauerstoffes geeignet machen. Bedingung für diese Vorbereitung zur Oxydation scheint aber das Vorhandensein von Wasserstoffatomen im Molekül zu sein. Die oxalsauren Salze, die keinen Wasserstoff enthalten, sind daher im Thierkörper ebensowenig oxydirbar wie das Kohlenoxyd oder der Phosphor (*Schmiedeberg*)." Eine weitere Stütze fanden diese theoretischen Erwägungen durch experimentelle Untersuchungen von *Wiener* und *Faust*. Dagegen kamen neuerdings andere Autoren wie

Klemperer und *Tritschler*, *Lommel*, *Stradomsky*, *Hildebrand*, besonders aber *Autenrieth* und *Barth* zu dem Resultat, dass im Körper eine mehr oder weniger vollständige Zerstörung der Oxalsäure stattfindet. Es scheint also nach dem heutigen Stande der Forschung die Frage vielmehr im Sinne der Oxydation als in der entgegengesetzten Richtung gelöst zu sein.

Für die exogene Entstehung der Oxalsäure kommt immer in erster Linie diejenige Menge in Betracht, die durch die Pflanzennahrung dem Körper zugeführt wird. Ihr Gehalt an präformirter Oxalsäure ist ein sehr verschiedener. Nach Untersuchungen von *Esbach* enthält am meisten Oxalsäure: Cacao (4·5‰), schwarzer Thee (3·7‰), Sauerampfer (3·6‰), Spinat (3·2‰), Rharbarber (2·4‰); in den übrigen Gemüsearten und im Obst finden sich diesen gewaltigen Mengen gegenüber nur ganz geringe Quantitäten, während Fleisch, abgesehen von Thymus, und Fett praktisch vollkommen oxalsäurefrei ist. — Danach müsste man annehmen, dass man einen Menschen so ernähren kann, dass die Oxalsäureausscheidung im Harn völlig sistirt. Hierfür sprechen auch die Versuche von *Gaglio*, der sowohl bei Hunden, die gehungert hatten, als auch bei Hunden, die nur mit Fleisch ernährt wurden, keine Oxalsäure im Harn fand. *Bunge* konnte das durch Versuche am Menschen bestätigen, dem er einmal reine Fleischnahrung, dann Fleisch und Zucker gab. Und ebenso macht *Dunlop* an einem Mann die Beobachtung, dass bei reiner Milchdiät die Oxalsäure aus dem Harn verschwand, dagegen nach Verabreichung von Milch mit Thee sofort wieder erschien. Natürlich sind auch Stimmen laut geworden, die gerade das Gegentheil behaupteten. So leugnete z. B. *Abeles* jeden Einfluss der in den Pflanzen enthaltenen Oxalsäure auf die Oxalsäureausscheidung im Harn, da dieselbe in der Pflanze als Kalksalz enthalten sei und als solches nicht resorbirt werden könne. Das sei auch der Grund, warum selbst lösliche oxalsaure Salze per os verabreicht im Harn nicht wieder erschienen; sie gingen mit dem im Darm befindlichen Kalk sofort in Bindung und gelangten deshalb auch nicht zur Aufnahme ins Blut. Indes konnte neuerdings *Pierallini* zeigen, dass ein Theil der in der vegetabilischen Nahrung enthaltenen Oxalsäure im Harn wieder erscheint. Zuvor hatte nun schon *Dunlop* eine Reihe von Thatsachen mitgetheilt, die zur Aufklärung dieser widersprechenden Resultate wesentlich beizutragen schienen. Er beobachtete nämlich, dass bei gleichbleibender Diät die Oxalsäuremenge im Harn stieg, wenn er gleichzeitig Salzsäure oder Milchsäure verabreichte, dagegen erheblich abnahm bei Zufuhr von Chlorcalcium. Diese Erscheinung erklärt er so, dass die Säure die Resorption der Oxalsäure befördert, die Kalksalze sie gehemmt hätten. Danach ist also die Acidität im Magendarmcanal von wesentlicher Bedeutung für die Resorption der in der Nahrung zugeführten Oxalsäure, und es ist aus diesem Grunde leicht zu erklären, dass abnorme Vorgänge im Magen, die eine vermehrte Acidität zur Folge haben, gleichzeitig auch auf den Oxalsäuregehalt des Harns von Einfluss sein müssen. Stricte Beweise dafür stehen einstweilen noch aus, und doch würde es sich verlohnen, Untersuchungen über einen etwaigen Zusammenhang zwischen Hyperacidität und Oxalurie anzustellen.

Diese Erklärung, wie sie *Dunlop* gibt, reicht wohl aus, das Verhalten der Oxalsäureausfuhr durch vegetabilische Nahrung, d. h. bei präformirter

Oxalsäure zu erklären. Sie ist jedoch nicht im Stande Klarheit zu bringen in die widersprechenden Angaben über die Ausscheidung der Oxalsäure nach rein animalischer Kost. Denn die von *Bunge* bereits oben mitgetheilten Resultate fanden durch spätere Forscher keine Bestätigung. *Mills* will sogar grosse Mengen Oxalsäure nach reiner Fleischnahrung bei einem Hund im Urin gesehen haben, grössere als bei Fleisch und Brot. Und ebenso constatirten *Lüthje* und *Lommel*, dass bei ausschliesslicher Fleisch- und Fettfütterung stets Oxalsäure im Harn auftritt. In allen diesen Fällen kann von einer in der Nahrung enthaltenen Oxalsäure keine Rede sein und wir sind darum gezwungen, eine Bildung der Oxalsäure durch irgend welche Umsetzungen im Körper, also eine endogene Entstehung anzunehmen.

Zunächst könnte man daran denken, dass in den zugeführten Nahrungsmitteln Substanzen vorhanden sind, die gleichsam eine Vorstufe der Oxalsäure bilden und die durch Oxydation leicht in dieselben übergehen können. Dass es solche Körper gibt, beweisen die Versuche von *Pohl*, der bei Darreichung von Aethylenglykol eine Zunahme der Oxalsäureausscheidung constatirte. Zwar ist über das Vorkommen gerade eines solchen Körpers in den Nahrungsmitteln nichts bekannt; dafür finden sich aber, wie *Hugo Wiener* nachweisen konnte, in den meisten Organen ähnliche Atomcomplexe, wahrscheinlich Oxysäure (im Fleisch Milchsäure). Diese können im Körper in die entsprechenden zwei basischen Säuren übergehen, und werden dann entweder zur Synthese verwandt, indem sie sich mit Harnstoff zur Harnsäure umsetzen oder, falls sie der Synthese entgehen, ähnlich wie das Glykokoll *(Klemperer)* oder die Malonsäure *(Pohl)* zur Oxalsäure umgewandelt.

Ferner hat man an solche Körper als die Quelle der Oxalsäure gedacht, die bei der Behandlung im Reagensglas mit Alkalien oder Säuren Oxalsäure liefern. In erster Linie kommt da in Betracht die Harnsäure, dann das Allantoin, das Kreatin und die Oxalursäure.

Was zunächst die Harnsäure anbetrifft, so schien für sie von vornherein durch die Untersuchungen von *Wöhler* und *Frerichs* bewiesen zu sein, dass aus ihr Oxalsäure entsteht; denn sie konnten nach Eingabe von Harnsäure bei einem Kaninchen im Morgenharn des nächsten Tages ein starkes Sediment von oxalsaurem Kalk vorfinden. *Neubauer*, der die Versuche nachprüfte, aber eine Vermehrung der Oxalsäure nach Harnsäurefütterung nicht fand, nahm an, dass die Harnsäure über Alloxan, Parabansäure, Oxalursäure zu Oxalsäure oxydirt wird und schliesslich in Kohlensäure übergeht. Erlitte aber der Organismus bezüglich des Oxydationsprocesses eine Retardation, so z. B. während des Schlafes, so könne, ja müsse die letzte Oxydation zu Kohlensäure ausbleiben und Oxalsäure ausgeschieden werden. *Gallois* konnte hingegen weder beim Kaninchen, noch beim Hunde nach Verabreichung von harnsaurem Ammoniak eine Oxalsäureausscheidung nachweisen. Auch die ausführlichen Untersuchungen von *Fürbringer* führten zu einem theilweise negativen Resultat, so dass er zu dem Schluss kommt, dass die Einfuhr von harnsauren Salzen „nicht nothwendig" die Oxalsäureausfuhr im Harn steigert.

Auf einem anderen Wege suchten neuerdings *Lüthje* und *Lommel*, deren Versuche bereits zum Theil oben citirt sind, diese Frage zu entscheiden, indem sie Thymus und Fleisch verfütterten, und kamen zu dem

Resultat, dass neben der Harnsäure auch die Oxalsäureausscheidung nicht unbeträchtlich zugenommen hatte. Man kann aber nicht behaupten, dass diese Versuchsanordnung eine glückliche war, da sie Fehlerquellen keineswegs ausschliesst. Denn einmal hat die Thymus selber einen relativ hohen Oxalsäuregehalt *(Cipollina)* und zweitens ist im Fleisch Leim gebendes Gewebe vorhanden, das nach *Lommel* ebenfalls als Oxalsäurebildner angesehen werden muss. Im Uebrigen liegt gar kein zwingender Grund vor zu der Annahme, dass eine vermehrte Oxalsäurebildung gleichzeitig einhergeht mit einem gesteigerten Zerfall der Harnsäure. Vor kurzem hat noch *Luzzatto* in *Salkowski's* Laboratorium Harnsäure an Kaninchen verfüttert und gefunden, dass dieselbe keine nennenswerthe Vermehrung in der Oxalsäureausscheidung hervorruft; er meint aber, dass eine Bildung von Oxalsäure vielleicht doch stattgefunden hat, dieselbe aber zu Kohlensäure weiter verbrannt ist.

Man hat ferner zur Entscheidung vorliegender Frage auch das Verhalten der Harnsäure Organen gegenüber untersucht und ist dort ebenfalls zu theils negativen, theils positiven Resultaten gekommen. Negativ fielen die Versuche aus, die *E. Salkowski* mit der Leber eines Hundes anstellte, ebenso die Versuche von *Cipollina,* die zu dem gleichen Resultat führten, dass Hundeleber aus Harnsäure keine Oxalsäure abspalten kann. Zu einem positiven Resultat dagegen kamen *Klemperer* und *Tritschler,* die nach Zusatz von Harnsäure zum Blut Oxalsäure nachweisen konnten.

So begegnet man überall widersprechenden Angaben, so dass es schwer wird, in der Frage der Entstehung der Oxalsäure aus Harnsäure eine Entscheidung zu treffen. Wollten wir uns aber doch zu einem Urtheil entschliessen, so könnten wir nur soviel sagen, dass die Möglichkeit einer Bildung von Oxalsäure aus Harnsäure wohl besteht, aber doch keineswegs bewiesen ist. Ich glaube auch nicht, dass man auf diesem bisher eingeschlagenen Wege weiterkommen wird; viel eher dürfte es möglich sein, diese Frage ihrer Lösung näher zu bringen, wenn man eingehend Organe und Blut nach Harnsäurefütterung untersucht.

Weit klarer liegen die Verhältnisse bei der Frage, ob das Allantoin als eine Quelle der Oxalsäure aufzufassen ist. Auch hier waren *Wöhler* und *Frerichs* die ersten, welche eine experimentelle Entscheidung herbeiführten. Sie nahmen an, dass, wie im Reagensglas bei Behandlung mit übermangansaurem Kali, so auch im Körper Allantoin aus Harnsäure entsteht und dann in Oxalsäure übergeht. Erst *Salkowski* gelang es, nachzuweisen, dass in der That nach Harnsäurefütterung beim Hund erhebliche Mengen Allantoin auftreten; und wenn auch spätere Forscher zu einem negativen Resultat kamen, so konnte *Salkowski* in einer abermaligen Nachprüfung der Versuche seine früheren Resultate nur wieder bestätigen. Unter *Salkowski's* Leitung hat dann *Luzzatto* den stricten Nachweis geführt, dass Allantoin, an Kaninchen verabfolgt, eine beträchtliche Vermehrung der Oxalsäure im Harn hervorruft.

Vom Kreatinin ist ebenso nachgewiesen, dass aus ihm Oxalsäure entstehen kann. Nachdem bereits *Kühne* auf die Möglichkeit hingewiesen hatte, dass die Oxalsäure aus ihm stammen könnte, haben neuerdings *Klemperer* und *Tritschler* die experimentelle Bestätigung für diese Vermuthung erbracht.

Desgleichen darf man nach den neuesten Untersuchungen auch von der Oxalursäure annehmen, dass sie in Oxalsäure übergeht und als

solche im Harn erscheinen kann, wenn sie nicht weiter zu Kohlensäure verbrannt wird *(Salkowski, Luzzatto)*.

Eine grössere Bedeutung als die letztgenannten Körper scheinen auf den ersten Blick für die endogene Entstehung der Oxalsäure die Kohlehydrate zu haben. Schon frühzeitig hatte *Fürbringer* über einen Fall von Diabetes berichtet, der mit hochgradiger Oxalurie einherging; er constatirte bei ihm die merkwürdige Thatsache, dass bei Zufuhr der Kohlehydrate die Zuckerausscheidung abnahm, während dagegen die Oxalsäuremenge im Harn anstieg. Das ging so weit, dass schliesslich die Oxalsäureausscheidung ihren Höhepunkt erreichte, als der Zucker im Harn gänzlich geschwunden war. Diese Beobachtung fand ihre Bestätigung durch Mittheilungen von *Cantani*, der einen Zusammenhang zwischen Zucker- und Oxalsäureausscheidung nachdrücklich betonte. Desgleichen berichtete *Naunyn* über zahlreiche Fälle von Diabetes mit Oxalurie, bei denen er ebenso wie *Fürbringer* einen deutlichen Antagonismus zwischen Zucker und Oxalsäure im Urin nachweisen und geradezu abnorme Oxalsäurewerthe von 0·5 bis 1·2 Grm. pro Tag constatiren konnte. Es lag nun nahe, diese Beziehungen einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Aber alle diesbezüglichen Versuche waren von negativem Resultat; sämmtliche Autoren *(Mills, Lüthje* und *Stradomski)* kamen übereinstimmend zu dem Schluss, dass im Organismus aus Kohlehydraten keine Oxalsäure entsteht. Neuerdings fand nun *Paul Mayer*, dass Kaninchen nach Zufuhr von Glukuronsäure vermehrte Oxalsäure im Harn zeigen, und folgerte daraus, dass die Glukuronsäure nicht vollkommen, sondern nur bis zur Oxalsäure oxydirt worden ist. Dieser Befund veranlasste ihn, die Versuche mit Kohlehydratfütterung einer Nachprüfung zu unterziehen, und in der That konnte er bei Erzeugung künstlicher Glykosurie durch Zufuhr von 40 Grm. Traubenzucker und mehr an Kaninchen eine deutliche Steigerung der Oxalsäureausscheidung constatiren. Diesen Vorfall erklärte er so, „dass bei der Oxydation des Zuckers ein Theil seinen Weg über die Glukuronsäure nimmt, und dass von der gebildeten Glukuronsäure wiederum ein Bruchtheil über Oxalsäure verbrannt wird". Nun wäre es ganz verkehrt, wollte man diese an Kaninchen gewonnenen Resultate ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Zu welchen irrigen Schlüssen das führen würde, geht aus neuerdings von *Luzzatto* publicirten Versuchen am Menschen hervor. *Luzzatto* controlirte an Diabetikern leichten und schweren Grades das Verhalten der Oxalsäureausscheidung, indem er dabei, was meines Erachtens von großer Wichtigkeit ist und seine Untersuchungen vor anderen *(Moraczewski)* besonders werthvoll erscheinen läßt, sorgfältigst jede Zufuhr von Oxalsäure durch die Nahrung vermied, und fand, dass die Oxalsäure weder bei alimentärer Glykosurie noch bei den verschiedensten Formen von Diabetes irgendwie vermehrt ist. Man ist danach wenigstens jetzt noch nicht berechtigt, beim Menschen eine Beziehung zwischen Zuckerausscheidung und Oxalsäureproduction im Sinne einer unvollkommenen Oxydation unbedingt anzunehmen, und es bedarf jedenfalls zur Klärung der Sachlage noch weiterer eingehender Untersuchungen.

Weit eher kann man eine unvollkommene Oxydation als Erklärung heranziehen bei all den Fällen, wo infolge von Athemnoth eine gesteigerte Oxalsäureausscheidung stattfindet. Solche Fälle haben *Reale* und

Boeri an Hunden beobachtet, bei denen sie durch Anlegung eines Gypscorsetts künstliche Athembeschwerden hervorriefen, und ebenso fand *v. Terray* bei Sauerstoffmangel eine bedeutende Zunahme der Oxalsäure im Harn. Indessen konnten diese Beobachtungen von späteren Forschern nicht bestätigt werden.

Eine ähnliche Erklärung muss man wohl auch annehmen für die Fälle von Lungentuberculose, Peritonitis, perniciöser Anämie und Typhus, in denen *Authenrieth* und *Barth* eine Oxalsäurevermehrung constatiren konnten. Vielleicht ist hier aber auch ein gesteigerter Eiweisszerfall als die eigentliche Ursache dafür anzusehen.

Wenn wir uns noch einmal das entworfene Bild von der Entstehung der Oxalsäure und von den Bedingungen, unter denen sie im Harn erscheint, vor Augen führen, so werden wir zu der Auffassung gedrängt, dass die Oxalurie nicht wie die Cystinurie und Alkaptonurie als eine Krankheit sui generis zu betrachten ist, sondern angesehen werden muss als ein einziges Symptom anderer Symptomcomplexe. Zwar ist man in England und, speciell unter dem Einfluss von *Cantani*, in Italien gerade entgegengesetzter Ansicht und nimmt für die Oxalurie als diagnostisches Merkmal gleichzeitig eine grosse Reihe nervöser Störungen an, wie Melancholie, Hypochondrie, Angstgefühle, Kopfschmerzen, andrerseits Schmerzen im Magen, Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Obstipation etc. Wenn man aber diesen Symptomcomplex genauer betrachtet, so muss man unwillkürlich an das gewöhnliche Bild der Neurasthenie und nervösen Dyspepsie denken. An diesen Thatsachen haben auch die neuesten Forschungen und Untersuchungen nichts geändert, und wir haben wie bisher daran festzuhalten, dass die Oxalurie keine Anomalie des Stoffwechsels für sich ist, sondern eine Begleiterscheinung anderer Störungen darstellt. Immerhin kommt der Oxalsäure eine besondere pathologische Bedeutung zu insofern, als ihre Anwesenheit im Harn Veranlassung zu Sediment- und Steinbildung geben kann und sie vielleicht schon in Gestalt kleinster Krystalle mechanisch die Nierencanälchen und unteren Harnwege aufs empfindlichste zu reizen vermag.

In solchen Fällen hat die Therapie zwei Aufgaben zu erfüllen: Einmal den Oxalsäuregehalt des Harns zu vermindern und dann für den oxalsauren Kalk günstige Löslichkeitsbedingungen im Harn zu schaffen.

Die erste Aufgabe verlangt, dass man zunächst für eine möglichst geringe Zufuhr präformirter Oxalsäure durch die Nahrung sorgt. Wir können der Ansicht von *Abeles* und *Pfeifer* nicht beistimmen, dass die in der Nahrung enthaltene Menge von Oxalsäure nur minimal und darum zu vernachlässigen ist. Ich nenne nur als Beispiel den Spinat, der nach *Esbach* in einem Pfund 1·6 Grm. Oxalsäure aufzuweisen hat. Wir werden also nach wie vor darauf halten müssen, dass alle diese Gemüsesorten, wie Spinat, Rhabarber, Sauerampfer, Kresse, vermieden werden.

Was die Kohlehydrate anbetrifft, so empfahl schon *Prout* den Ausschluss von allem Zucker aus der Diät und die möglichste Beschränkung der Amylaceen. Am schärfsten aber hat *Cantani* diese Diätvorschrift vertreten. Auf Grund seiner klinischen Erfahrungen behauptet er, dass die meisten von ihm beobachteten Fälle von Oxalurie bisher ausserordentlich

reichlich mit Kohlehydraten ernährt worden waren; sie zeigten sämmtlich eine vollkommene oder zum mindesten ganz erhebliche Besserung, sobald ihnen Kohlehydrate entzogen und reine Fleischdiät verordnet wurde. Da wir nicht auf dem Standpunkt stehen, dass Kohlehydrate, in mässigen Dosen genossen, irgend welchen erheblichen Einfluss auf die Oxalsäureproduction haben, so können wir auch gegen den Genuss geringer Mengen von Obst, Kartoffeln, Maccaroni, Karotten, Kastanien, Reis, süssen Speisen etc. nichts einwenden. Direct erlaubt sind Fleischsuppe, Fleisch in jeder Zubereitung und jeder Herkunft, Wurst, Fisch, Eier, Käse etc.

Neben dieser Diät hat man auch zur Verminderung der Oxalsäureausscheidung mit gutem Erfolg Alkalien gegeben, in der Absicht, die Oxalsäure schon im Darm in schwer lösliches und darum schwer zu resorbirendes Salz umzuwandeln. Das ist ganz besonders zweckmässig, wenn bei dem Patienten gleichzeitig eine Hyperacidität besteht, die Löslichkeitsbedingungen also für die Oxalsäure im Darm sehr günstige sind; besonders sind es *Cantani* und *Fürbringer*, die den Gebrauch von Alkalien, speciell Natrium bicarbonicum, Aqua calcis und Lithion carbonicum empfehlen. Gleichzeitig ist die Anwendung von alkalischen Mineralwässern wie Vichy und Vals und von Lithionquellen (Salzschlirf, Elster, Baden-Baden) ganz zweckmässig. Indessen können stärkere Dosen von Alkalien möglicher Weise dadurch ungünstig wirken, dass sie auch die Acidität des Harns verringern und dadurch das Ausfallen des oxalsauren Kalks in den Harnwegen begünstigen. Man muss daher bei dieser therapeutischen Maassnahme ausserordentlich vorsichtig sein und durch häufige Controle des Urins sich davon überzeugen, dass nicht die entgegengesetzte Wirkung eintritt.

Lässt sich aber die Oxalsäureausscheidung durch diese Verordnungen nicht einschränken, so ist es rathsam, von den Alkalien abzusehen und dafür zu sorgen, dass die Oxalsäure möglichst in gelöstem Zustande im Harn erscheint. In solchem Falle ist eine reine Fleischdiät am Platze; das Eiweiss führt bekanntlich bei seiner Oxydation zur Bildung starker Säuren, und diese wiederum sind im Stande, die Acidität des Harns zu steigern und damit günstige Löslichkeitsbedingungen für die Oxalsäure zu schaffen. Gleichzeitig ist die Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen in Gestalt von gewöhnlichem Wasser sehr zu empfehlen.

Als ein besonders wirksames Mittel zur Verminderung der Oxalsäureproduction empfiehlt *Pfeiffer* die Thermalbäder von Wiesbaden; unter ihrem Einfluss beobachtete er eine constante Abnahme der täglich ausgeschiedenen Oxalsäuremengen. Es soll natürlich nicht bestritten werden, dass den Thermalbädern insofern eine gewisse Bedeutung zukommt, als sie auf den Gesammtstoffwechsel günstig einzuwirken im Stande sind. Indessen darf bei den von *Pfeiffer* mitgetheilten Resultaten nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Patienten gleichzeitig strenge Diät eingehalten haben. Wieviel nun von der Besserung da auf Rechnung der Bäder kommt, lässt sich natürlich nicht beurtheilen. Immerhin dürfte es recht zweckmässig sein, Patienten mit Oxalurie warme Bäder nehmen zu lassen.

Phosphaturie.

Ebenso wie die drei bisher besprochenen Anomalien erkennt man die Phosphaturie an dem typischen Verhalten des Harns. Schon das

Aussehen desselben ist so charakteristisch, dass man sofort die Diagnose auf Phosphaturie stellen kann. Der Urin ist trübe, sehr häufig sogar milchig — man hat ihn treffend mit Molken verglichen — und setzt sofort, mitunter erst nach kurzem Stehen, viel seltener erst nach Erhitzen ein reichliches Sediment ab, ohne irgend eine Spur von alkalischer Zersetzung zu zeigen. Hat das Sediment sich vollkommen zu Boden gesenkt, so erscheint die darüber stehende Flüssigkeit klar und durchsichtig. Die Reaction eines solchen Urins ist meist amphoter, in manchen Fällen auch alkalisch, in anderen wiederum leicht sauer. *Preyer* gibt an, dass in weitaus der Mehrzahl seiner Fälle alkalische Reaction im Harn auftrat, während *Sendtner* nie einer alkalischen, sondern stets schwach saurer oder neutraler Reaction begegnete. Das Sediment sieht staubförmig, feinkörnig aus und enthält eine Menge morphologischer Bestandtheile. Das Hauptcontingent stellen bekanntlich neutrales und basisches Magnesium- und Calciumphosphat und sehr häufig begegnet man in dem Gemenge Tripelphosphat, das durch seine Sargdeckelform gut charakterisirt ist. Ebenso ist der neutrale phosphorsaure Kalk an der rosettenförmigen Anordnung seiner Krystalle sofort zu erkennen. In wenig Salpetersäure löst sich schon in der Kälte das Phosphatsediment glatt auf.

Die Ursache dieser Sedimentbildung ist die verminderte Acidität des Harns, und diese wiederum beruht auf dem gänzlichen Fehlen sauren Phosphats. Dieses Moment allein genügt, um den Ausfall der übrigen Phosphate herbeizuführen. Dieselben brauchen durchaus nicht immer vermehrt zu sein, es ist im Gegentheil viel häufiger die Qualität als die Quantität der Phosphate, welche die abnormen Erscheinungen im Harn hervorruft. Normaler Weise zeigt jeder Urin wegen seines Gehaltes an sauren Phosphaten eine saure Reaction. Die Reactionsverhältnisse lassen sich aber durch die Art der Nahrung stark beeinflussen; so gelingt es mit Leichtigkeit, die Acidität des Harnes durch Pflanzennahrung wesentlich herabzusetzen, und man kann sogar häufig, speciell nach ausschliesslicher Ernährung mit Gemüsen und Obst ein Phosphatsediment beobachten (alimentäre Phosphaturie). Aus diesem Grunde scheiden auch die Pflanzenfresser in der Regel einen alkalischen Harn aus.

Bei der echten Phosphaturie dagegen besteht von vornherein, ohne dass dabei die Nahrung eine erhebliche Rolle spielt, eine herabgesetzte Acidität des Harns. Da nun bekanntlich die Reaction im Harn abhängig von der Blutalkalescenz ist, so liegt es nahe, zunächst an eine Steigerung dieser als die eigentliche Ursache der Phosphaturie zu denken. Die Alkalescenz des Blutes kann erhöht sein entweder, wie bereits oben erwähnt, durch eine reichliche Aufnahme von Alkalien oder durch Abgabe von Säuren. Die letztgenannte Möglichkeit tritt jedesmal in den ersten Stunden nach einer reichlich genossenen Mahlzeit in Erscheinung, wenn Salzsäure in den Magen abgesondert wird; es ist darum als eine durchaus physiologische Thatsache aufzufassen, wenn kurz nach dem Essen ein alkalischer Urin ausgeschieden wird. Kommt dann im weiteren Verlauf der Verdauung die Salzsäure mit den verdauten Producten wieder zur Resorption, so zeigt der nun entleerte Urin wieder stärkere Acidität. Diese wechselseitigen Beziehungen in den Reactionsverhältnissen zwischen Blut und Urin sind auch experimentell erhärtet worden. So konnte

Maly bei Thieren, bei denen er durch eine Magenfistel den Magensaft nach aussen abliess, den Urin dauernd alkalisch erhalten, und dieselbe Beobachtung konnte *Quincke* am Menschen machen, die durch chroniches Erbrechen grosse Mengen von Magensaft verloren oder denen, was auf dasselbe herauskommt, die Salzsäure durch häufige Magenausspülungen entzogen wurde. Glaubt man also die Phosphaturie zurückführen zu müssen auf eine gesteigerte Blutalkalescenz, so hat man zunächst zu untersuchen, ob nicht etwa Ausscheidung grösserer Mengen von Magensaft die Ursache der verminderten Säurezufuhr im Harn ist.*

Für gewöhnlich kommt aber dieser Punkt als Ursache der Phosphaturie viel weniger in Betracht als die Function des Nierenparenchyms. Bei der selektiven Thätigkeit desselben liegt es sehr nahe, daran zu denken, dass es durch krankhafte Veränderungen so beeinflusst wird, dass eine Verringerung der Säureausscheidung oder eine Steigerung der Alkaliausfuhr zu Stande kommt. Bewiesen ist das allerdings noch ebensowenig wie die Abhängigkeit der Phosphaturie von der Blutalkalescenz. In hohem Maasse aber steht die Thätigkeit der Nierenzellen unter dem Einfluss der Nerven, und es lässt sich vielleicht so am leichtesten das häufige Zusammentreffen von Phosphaturie mit irgend welchen nervösen Erkrankungen erklären. Meistens sind es nervöse Störungen des Urogenitalsystems, die mit Phosphaturie einhergehen. *Preyer* beschreibt z. B. eine grosse Anzahl solcher Fälle, in denen es sich um Masturbationen, Coitus reservatus, häufige Pollutionen, Gonorrhoe, starke gemüthliche Depression mit Hysterie, Neurasthenie etc. handelte, und glaubt, dass die Phosphaturie einzig und allein als Secretionsneurose aufzufassen ist. Als weiteren Beweis dafür bringt er das häufige Vorkommnis, dass Phosphaturie und Urina spastica (Krampfharnen) sich oft miteinander abwechseln. Anderer Ansicht ist *Minkowski*. Er meint, dass es noch nicht einwandfrei erwiesen ist, dass die stärkere Alkalescenz des Harns in diesen Fällen mehr ist als die einfache Folge der Zusammensetzung der Nahrung; Patienten dieser Art (Neurastheniker etc.) litten häufig an chronischer Obstipation und geniessen aus diesem Grunde oft auf ärztliche Verordnung erhebliche Mengen von Vegetabilien, die vollkommen ausreichend seien, um die stärkere Alkalescenz des Harns zu erklären. Wir können aber diesen Einwand nicht als stichhaltig gelten lassen; denn viele Menschen leiden an Obstipation und nehmen ausschliesslich Vegetabilien zu sich, ohne eine Phosphaturie zu bekommen. Man muss also als Grund für diese Anomalie doch noch ein besonderes Moment annehmen, das vielleicht mit den nervösen Alterationen in einem causalen Zusammenhang steht. Indessen würde man entschieden zu weit gehen, wollte man die Phosphaturie als einen besonderen Krankheitszustand ansehen.

---

* Neuerdings macht *Soetbeer* noch auf eine andere Ursache der gesteigerten Blutalkalescenz aufmerksam. Von der allgemein giltigen Voraussetzung ausgehend, dass der grösste Theil des im Dünndarme resorbirten Kalks durch den Dickdarm wieder ausgeschieden wird, glaubt er, dass bei Erkrankung des Dickdarms eine Retention von CaO im Blut stattfindet, so dass der grösste Theil des Kalks die Nieren passiren muss. Auf diese Weise erklärt er das Auftreten der Phosphaturie bei einem 6jährigen Kind mit einem Dickdarmkatarrh, das keinen vermehrten P_2O_5-, dagegen einen gesteigerten CaO-Gehalt des Urins zeigte, eine Erscheinung, auf die bereits oben hingewiesen worden ist.

Die Therapie der Phosphaturie hat ebenso wie die der Oxalurie in erster Linie die Aufgabe zu erfüllen, den Säuregehalt des Harns zu steigern. Daraus ergibt sich als Vorbedingung, dass man alles fernhalten muss, was gerade das Gegentheil hervorruft, wie z. B. sämmtliche Obst- und Gemüsesorten wegen ihres Gehaltes an pflanzensauren Alkalien. Direct gesteigert wird die Acidität des Harns durch reichlichen Genuss von Fleisch. Wir empfehlen die animalische Diät trotz der Bedenken von *Pfeiffer*, da wir, wie bereits oben auseinandergesetzt, der Ansicht sind, dass nicht immer eine gesteigerte Phosphatabscheidung im Harn die Ursache der Phosphaturie ist, sondern viel häufiger das Fehlen von sauren Phosphaten. Neben dem Fleisch sind ausserdem gestattet Eier, Milch, Weissbrot, Schwarzbrot, Gebäck und Kohlehydrate in jeder Form. Als Getränke sind zu verbieten Bier und Wein, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass danach die Phosphaturie ungünstig beeinflusst wird, ohne dass eine besondere Einwirkung des Alkohols auf die Harnalkalescenz bisher bewiesen wäre. Ebenso ist natürlich die Zufuhr von Alkalien oder alkalischen Mineralwässern strengstens zu vermeiden. Dafür sind gestattet die einfachen Säuerlinge (Apollinaris, Selters, Harzer Sauerbrunnen, Giesshübler etc.) und die leichten Kochsalzquellen.

Medicamentös kann man den Säuregehalt des Harns erhöhen, indem man Salzsäure oder Benzoesäure oder Salicylsäure verordnet. Als weiteres Adjuvans bei der Behandlung der Phosphaturie empfehlen *Hausmann* und *Pfeiffer* den Gebrauch warmer Bäder; speciell bei Anwendung der Wiesbadener Thermalbäder will *Pfeiffer* eine erhebliche Verbesserung der Phosphaturie beobachtet haben.

Meine Herren! Damit wären wir am Schlusse unserer Betrachtungen angelangt. Man könnte dieselben noch um Vieles erweitern; denn es gibt noch andere seltene Erkrankungen, bei denen eine Störung im Eiweissstoffwechsel zu Tage tritt, z. B. die gelbe Leberatrophie und die Phosphorvergiftung. Neuerdings sind auch bei der Pneumonie und Leukämie in *Friedrich Müller's* Klinik von *Ignatowski* Aminosäuren (Glykocoll, Leucin) im Harn gefunden worden und werden gewiss späteren Forschern noch bei manchen anderen mit einem starken Eiweisszerfall einhergehenden Krankheiten begegnen. Sie alle in den Kreis unserer Erörterungen zu ziehen, würde aber zu weit führen. Zum Theil sind sie auch bereits in anderen Kapiteln abgehandelt, zum Theil sollen sie noch einer späteren besonderen Besprechung vorbehalten bleiben.

12. VORLESUNG.

Die Bedeutung der Präcipitine, Hämolysine und Cytotoxine für die Klinik.

Von

L. Michaelis,

Berlin.

Die Lehre von den Antikörpern hat von der Erforschung der Toxine und ihrer Antitoxine, der Bakterien und der bakteriolytischen Stoffe ihren Ausgang genommen. Die Bedeutung dieses Theiles der modernen Wissenschaft für die Klinik ist von selbst einleuchtend. Es handelt sich um die Erkenntnis des Wesens der Infection, der Reaction des Organismus gegen dieselbe und um die therapeutische Verwerthung dieser Erkenntnis für die Bekämpfung der Infectionskrankheiten. Dieses auseinanderzusetzen, soll nicht meine Aufgabe sein.

Aber sehr bald erweiterte sich die Lehre von den Antikörpern. Es hat sich herausgestellt, dass der Organismus nicht nur auf die Bakterien und ihre Toxine mit der Bildung von Antikörpern antwortet, sondern auch auf die Einführung der Zellen höherer Thiere und der diesen entstammenden Eiweissstoffe. Die Präcipitine sind die Reactionsproducte des Körpers gegen die Einführung fremder Eiweissstoffe, die Hämolysine die gegen die Einführung fremder Blutkörperchen, die Cytotoxine die gegen die Einführung beliebiger fremder Zellen. Diese Gebiete sind nun berufen, in ganz anderer Weise als die mit den Bakterien zusammenhängenden Forschungen einen Einfluss auf unsere klinischen Anschauungen zu gewinnen. Noch hat dieser Einfluss zu keinem greifbaren, praktischen Resultat für das therapeutische Handeln geführt; noch sind viele der hierher gehörigen Dinge nicht klar gestellt und vieles Kritiklose findet sich neben Berechtigtem. Aber gerade darum scheint es schon heute angebracht, diese Dinge im Zusammenhang vorzubringen, die sich bisher in einzelnen Arbeiten zerstreut finden. Und das soll meine Aufgabe sein. Es sollen die drei grossen, hierher gehörigen Hauptgebiete, die Präcipitine, die Hämolysine und die Cytotoxine, nacheinander besprochen werden.

1. Die Präcipitine.

Der grösste Einfluss, den die Lehre von den Präcipitinen auf die Klinik hat, scheint mir darin zu liegen, dass diese neue Lehre der Anschauung von der Art und Weise, wie der Körper die Eiweissnahrung assimilirt, einen ganz neuen Gesichtspunkt gegeben hat. Wenn es vordem gewissermaassen in der Luft schwebte, dass zwei Eiweisskörper, die der Chemiker nicht mehr unterscheiden kann, doch eine ganz verschiedenartige Bedeutung für den Eiweissstoffwechsel, für die Assimilirbarkeit haben können; wenn man sich darüber klar war, dass man den Werth eines Eiweisskörpers nicht einfach nach seinem Brennwerth und seinem Stickstoffgehalt einschätzen darf, so zeigt uns die Lehre von den Präcipitinen, worauf das beruht, sie zeigt uns Unterschiede in den Eiweisskörpern, welche der genauesten chemischen Analyse völlig entgehen, und zeigt uns ferner, welche Mittel und Wege der Organismus hat, um die verschiedenartigen Eiweisskörper, die ihm in der Nahrung naturgemäss nun einmal geboten werden, für die Zwecke der Assimilation nutzbar zu machen, und sie gibt einen Hinweis darauf, dass eine Fehlerhaftigkeit dieses Assimilationsapparates einen Schaden für den Organismus bedeutet, der sich nicht nach der Anzahl der verlorenen Calorien und des verlorenen Stickstoffs berechnet.

Es ist ferner auch möglich, dass die Erforschung der Präcipitine einmal ein Mittel an die Hand geben wird, um zu einer rationellen subcutanen Eiweissernährung zu gelangen, welche bisher im Gegensatz zu der subcutanen Fetternährung noch ganz im Argen liegt. Dies bezeichne ich jedoch nur als möglich und möchte die Erwartungen nach dieser Richtung nicht zu hoch schrauben.

Es liegt sehr nahe, den supponirten Assimilationsapparat in dem Darmtractus in weitestem Sinne zu suchen. Und es ist daher der natürliche Gang des Experiments, die Rolle dieses Assimilationsapparates dadurch aufzuklären, dass man ihn ausschaltet. Die Frage lautet demnach: Wie reagirt der Körper gegenüber Eiweissstoffen, welche derart in den Organismus eingeführt werden, dass sie dem Einfluss des Darmapparates nicht ausgesetzt werden? Für diese Art der Eiweisseinführung bürgert sich das von *C. Oppenheimer* eingeführte Wort „parenterale" Einführung ein. Es kommt da also im Wesentlichen die subcutane, intraperitoneale und intravasculäre Injection in Betracht.

Die parenterale Einführung eines körperfremden Eiweissstoffes ist nun für den Organismus kein gleichgiltiger Eingriff, sondern löst gewisse Reactionen aus. Während eine Eiweisslösung, die den natürlichen Weg durch den Magendarmcanal nimmt, als Nahrungsmittel anzusehen ist, ist diese Eiweisslösung, parenteral eingeführt, in gewissem Sinne ein Gift.

Dass körperfremde Eiweisslösungen für den Organismus nichts Indifferentes sind, war an einzelnen Thatsachen schon längere Zeit bekannt. So fand *Landois,* dass körperfremde Blutsera auf die rothen Blutkörperchen des Menschen lösend wirken, und wie giftig thierisches, defibrinirtes Blut für den Menschen ist, wenn es direct in die Venen infundirt wird, hat sich zu jener, noch nicht so lange verflossenen Zeit ergeben, als man Hammelbluttransfusionen beim Menschen in therapeutischer Absicht machte.

Von einzelnen Blutarten war eine ganz besondere Giftigkeit schon bekannt, besonders vom Aalblut.

Bei den Versuchen, gegen dieses Aalblutgift Thiere zu immunisiren, wurden nun die Eiweisspräcipitine entdeckt. *Tschistovitsch* injicirte Kaninchen mit Aalserum in immunisirenden Dosen und fand, dass schliesslich das Blutserum dieser Kaninchen ausser einer entgiftenden Wirkung auf jenes Gift noch eine ganz andere Eigenschaft gewonnen hatte, nämlich im Reagensglas mit Aalserum einen Niederschlag zu geben. Sehr bald zeigte sich, dass diese Erscheinung nicht nur mit Aalserum, sondern bei entsprechender Behandlung mit einer grossen Reihe von Eiweisslösungen zu erhalten war. *Bordet* erhielt derartige Reactionen, wenn er Kaninchen Kuhmilch oder Blutserum injicirte, und bald mehrten sich die Angaben nach dieser Richtung ins Ungemessene. *Wassermann* und *Schütze, Uhlenhut, Nuttall* und sehr viele Andere bestätigten zunächst die Angaben von *Bordet* und verwendeten diese Methodik gleich für mehrere Wissensgebiete der Medicin.

Den Stoff, welcher in dem Serum des vorbehandelten Kaninchens vorhanden ist und im Reagensglas mit dem zur Vorbehandlung benutzten Eiweisskörper den Niederschlag erzeugt, nennt man Präcipitin, während in Bezug darauf jener zur Injection benutzte Eiweisskörper die präcipitable Substanz darstellt.

Betrachten wir zunächst diejenigen Eigenschaften, an denen man das Vorhandensein eines Präcipitins in dem Blutserum eines vorbehandelten Thieres erkennt.

Das Wesentliche ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, der Umstand, dass ein solches Serum, wenn man es im Reagensglas mit der präcipitablen Substanz mischt, einen Niederschlag erzeugt. Es entsteht zunächst eine Trübung, je nach der Intensität der Reaction schon nach wenigen Secunden oder erst nach Minuten oder Stunden, welche sich immer mehr verdichtet und zur Flockenbildung führt, und schliesslich sammeln sich die Flocken zu einem dichten Niederschlag auf dem Boden des Reagensglases an. Bei intensiver Reaction kann die Höhe der Niederschlagssäule weit mehr als die halbe Höhe der Flüssigkeitssäule betragen, bei minimalen Reactionen bildet sich nur ein geringer Niederschlag, der die Kuppe des Reagensglases eben bedeckt.

Ein solches Eiweisspräcipitin reagirt nun, wie man als Regel angeben kann, nur mit demjenigen Eiweisskörper, durch dessen Injection seine Entstehung im Körper des Versuchsthieres ausgelöst worden ist. Ich sagte: wie man als Regel angeben kann; denn diese Regel erleidet gewisse Einschränkungen. Die Specificität ist nach zwei Richtungen hin nicht vollkommen. Wenn man nämlich z. B. zur Injection beim Kaninchen menschliches Blutserum benutzt hat, so findet man, dass nachher das Serum des Kaninchens nicht nur auf Menschenserum reagirt, sondern auch, wenn auch in geringerem Maasse, auf das Serum verschiedener Affenarten; ein Rinderserumpräcipitin reagirt nicht nur gegen Rinderserum, sondern, wenn auch in geringerem Maasse, gegen Ziegenserum. Diese Beispiele lassen sich ins Ungemessene vermehren. Die auf die Thierart gerichtete Specificität, die biologische Specificität, ist also derartig eingeschränkt, dass blutsverwandte Thierarten oft gemeinsame Reactionen zeigen, wenn auch stets die stärkste Reaction mit demjenigen Eiweisskörper zu Stande kommt, der zur Injection benutzt worden ist. Diese Thatsache kann man, nachdem sie einmal erkannt ist, auch in zoologischem Sinne zur Erkennung

der natürlichen Zusammengehörigkeit verschiedener Species benutzen. Besonders interessant ist in dieser Beziehung die gemeinschaftliche Reaction von Menschen- und Affenserum, welche *Wassermann* zum ersten Male nachgewiesen hat. Man hat sich diese Erscheinung so zu deuten, dass gewisse gemeinsame Stoffe in den Blutarten verwandter Thiere enthalten sind.

Aber noch in einem anderen Sinne erleidet die Specificität der Präcipitine eine gewisse Einschränkung. Man hat nämlich gleich von Anfang an versucht, nicht nur im Allgemeinen ein Präcipitin für z. B. Pferdeserum herzustellen, sondern für die einzelnen in dem Pferdeserum enthaltenen Eiweisskörper besondere Präcipitine. Es zeigte sich, dass es in der That gelingt, durch Injection einzelner Eiweissfractionen des Serums, z. B. des Albumins oder des Euglobulins oder des Pseudoglobulins mit Leichtigkeit Präcipitine zu erhalten, aber trotz einiger gegentheiliger Behauptungen mancher Autoren steht es heute sicher fest, dass ein durch Injection z. B. von Albumin erzeugtes Präcipitin nicht ausschliesslich auf Albumin, sondern auch bald mehr, bald weniger auf das Globulin desselben Serums wirkt. Und es liegt ja auch sehr nahe, zu vermuthen, dass in den verschiedenen Eiweisskörpern derselben Thierspecies gewisse gemeinsame Atomgruppirungen vorhanden sind, welche gleichsam das Charakteristicum der Thierart darstellen und sich in allen Eiweisssubstanzen der Art in verschiedener Quantität wiederfinden. So kommt es, dass an eine Trennung in chemischem Sinne verschiedener Eiweissarten derselben Thierspecies durch etwaige partielle Ausfällung mit Hilfe der Präcipitine vorläufig nicht zu denken ist. Wenn man also anfänglich vermuthete, dass den Präcipitinen auch eine chemische Specificität eigen sei, so hat sich dies durchaus nicht in strenger Weise bestätigt. Man darf sich zwar durchaus nicht vorstellen, dass hier gar keine Unterschiede bestehen und dass etwa die Injection von Albumin genau die gleiche Präcipitinart erzeugte wie die von Globulin. Es lassen sich vielmehr hierüber ganz bestimmte Gesetzmässigkeiten herausfinden, welche jedoch für unser Thema von geringerer Bedeutung sind. Uns interessirt hier besonders die Thatsache, dass trotz mancher Verschiedenheit alle diese Präcipitine gleichsam eine gemeinsame, für die Thierspecies charakteristische Componente besitzen. Nur hüte man sich, diese gemeinsame Componente sich als einen einheitlichen Stoff darzustellen; also etwa in der Weise, dass alles Menscheneiweiss durch das Vorhandensein eines bestimmten Atomencomplexes charakterisirt sei. So einfach liegen die Verhältnisse nicht, und die weiteren Untersuchungen zeigen immer mehr, dass sich jede präcipitable Substanz und jedes Präcipitin immer in weitere Fractionen zerlegen lässt. An derartigen Stoffen bildet der Organismus nicht einen charakteristischen, sondern eine ganze Reihe ähnlicher Stoffe; ähnlich wie der Mohn nicht nur Morphin, sondern alle nur denkbaren chemischen Verwandten desselben, gleichsam eine ganze homologe Reihe von Alkaloiden im chemischen Sinne bildet.

Betrachten wir, in wie weit die bis jetzt erörterten Eigenschaften der Präcipitine im Stande sind, einen Einfluss auf irgend ein Wissensgebiet der Medicin auszuüben. Da ist zunächst die Anwendung auf dem Gebiet der gerichtlichen Medicin zu erwähnen. *Wassermann* und *Uhlenhut* machen sich den Rang streitig, die Präcipitine zuerst für gerichtliche Zwecke zur Unterscheidung von Menschen- und Thierblut eingeführt zu haben. Die

Methode besteht darin, dass ein Kaninchen durch mehrmalige Injectionen von Menschenblutserum, Ascitesflüssigkeit oder auch Eiweissharn vorbehandelt wird. Das Serum eines solchen Kaninchens ist dann insofern ein specifisches Reagens auf Menschenblut, als es in einer Lösung von Menschenblut einen Niederschlag erzeugt. Dabei braucht das auf seine Herkunft zu prüfende Blut durchaus nicht frisch zu sein. Alte, Jahre lang eingetrocknete Blutflecken geben die Reaction noch in derselben Weise, wenn man sie mit Wasser auslaugt und das Filtrat mit dem Präcipitin versetzt. Ferner ist diese Probe ausserordentlich, wohl mindestens so empfindlich oder noch mehr als irgend eine Eiweissprobe. In dünnen Blutlösungen, welche mit den üblichen Eiweissreagentien eine kaum mehr merkliche Eiweisstrübung geben, entsteht durch das entsprechende Präcipitin die Trübung in durchaus einwandfreier Weise. Natürlich hat man gerade für forensische Zwecke auf jene beiden Umstände Rücksicht zu nehmen, welche die Specificität der Präcipitinreaction einschränken. Erstens könnte unter Umständen in Betracht kommen, dass auch Affenblut mit Menschenpräcipitin einen Niederschlag geben kann. Zweitens aber erhält man den Niederschlag nicht nur mit menschlichem Blut, sondern auch mit anderen eiweisshaltigen Flüssigkeiten des menschlichen Körpers, z. B. mit Exsudaten, eiweisshaltigem Harn, eventuell dem Extract eingetrockneter Spermaflecke u. s. w. Es ist schon richtig, dass das Präcipitin nicht ein specifisches Erkennungsmittel gerade für Menschenblut ist. Aber dass es sich um einen Blutfleck handet, wird man makroskopisch erkennen können.

Das Alter des Blutflecks scheint gar keinen Einfluss auf die Verwerthbarkeit des Extractes für die Präcipitinreaction zu haben, sobald das Blut nur nicht gar zu sehr in Fäulnis übergegangen ist. Und das ist ja in der Regel nicht der Fall, weil die Blutflecken sich gewöhnlich trocken halten. *J. Meyer* erhielt sogar noch eine Präcipitinreaction mit dem wässerigen Extract von Muskeln ägyptischer Mumien, was *Rostoski* allerdings nicht bestätigen konnte.

Jedoch ist die weitere Ausführung dieser forensischen Anwendungsweise ein der klinischen Medicin ferne liegendes Gebiet, und trotz einer geradezu unendlichen Literatur über diesen Gegenstand glaube ich mich auf diese Bemerkungen beschränken zu können.

Verschiedene Autoren haben ferner geglaubt, aus dem Ausfall der Präcipitinreaction einen Schluss auf die örtliche Herkunft des Eiweisses machen zu können. Z. B. wurde aus der Thatsache, dass eiweisshaltiger Harn mit einem durch Blutseruminjectionen erzeugten Präcipitin einen Niederschlag gibt, der Schluss gezogen, dass das Eiweiss des Harnes ein durch die Nieren unverändert passirtes Blutserum sei. An der Richtigkeit dieser Thatsache mag ja aus anderen Gründen nicht gezweifelt werden, aber dass diese Schlussfolgerung nicht bindend ist, ergibt sich aus der nur sehr beschränkten chemischen Specificität der Präcipitine.

Ganz etwas anderes ist es, wenn es sich um den Nachweis einer alimentären Albuminurie durch die Präcipitinreaction handelt. Es war schon lange vordem eine bekannte Thatsache, dass nach aussergewöhnlich grossen Eiweissaufnahmen sich etwas Eiweiss im Harn finden kann. Es war daher die Frage sehr interessant, ob dieses Harneiweiss ein Theil des mit der Nahrung eingeführten Eiweisses sei, der einfach unverändert wieder durch den Harn ausgeschieden wird, oder ob die reichliche Eiweisszufuhr

für die Nieren einen Reiz abgibt, nunmehr für das eigene Blutserumeiweiss durchlässig zu werden. Im ersten Falle wäre es also eine reine alimentäre, im zweiten eine toxische Albuminurie.

Solche Versuche sind nun von *M. Ascoli* an Kaninchen ausgeführt worden. Es gelang ihm, Kaninchen durch sehr reichliche Zufuhr von Eierklar durch die Magensonde zu einer leichten, vorübergehenden Albuminurie zu bringen. Der Harn wurde nun einerseits mit einem auf Kaninchenserum, andererseits mit einem auf Eierklar reagirenden Präcipitin zusammengebracht und gab in beiden Fällen eine Trübung. Daraus würde folgen, dass das durch die Nieren passirte Eiweiss einerseits unverändert ausgeschiedenes Eierklar, andererseits abnormer Weise durchgelassenes Blutserum des Kaninchens selbst ist; dass also eine übermässige Aufnahme von Eierklar bei Kaninchen zum Uebertritt unveränderten Eierklares ins Blut und von hier durch Nieren in den Harn führt und gleichzeitig das circulirende Eierklar einen leichten Reizzustand der Nieren erzeugt, der sie für das Blutserum durchgängig macht. Es ist noch zu bemerken, dass *Inouye,* welcher ähnliche Versuche am Menschen machte, mit Hilfe der Präcipitinreaction zu keinem abschliessenden Resultat gelangen konnte, so dass dieses Thema noch nicht als endgiltig entschieden angesehen werden kann und noch Stoff für weitere Untersuchungen bietet.

M. Ascoli selbst hat freilich seinen Befund auch am Menschen bestätigt gefunden. Bei gesunden Individuen, bei denen es nach Fütterung mit Rindfleisch zur alimentären Albuminurie kam, konnte er im Harn den entsprechenden Befund erheben wie am Kaninchen. Hiernach sieht es so aus, als hätte es gar keine Schwierigkeit, beim Menschen durch Ueberfütterung mit Rindfleisch eine Albuminurie zu erzeugen. Das ist aber doch nicht der Fall. Und deshalb bedürfen auch diese Angaben von *Ascoli* einer Nachprüfung.

V. Dungern gelang es z. B. nicht, bei Kaninchen durch Ueberfütterung mit einem gewiss fremdartigen Eiweisskörper, dem Plasma von Maja, eine Albuminurie zu erzeugen. Auch gab der Harn dieser Thiere keine Präcipitinreaction mit Majapräcipitin (ebenso wenig enthielt das Blutserum dieser Kaninchen Majaplasma in präcipitabler Form). Ebenso vermisste *Hamburger* bei Ueberfütterung von Kaninchen mit Kuhmilch alle die Erscheinungen, die nach Injection der Milch so leicht eintreten.

Man kann ferner mit der Präcipitinreaction das Vorhandensein körperfremder Eiweissarten im Blute der Versuchsthiere und auch des Menschen feststellen. Hierbei fand sich nun zunächst die überraschende Thatsache, dass im Allgemeinen die mit der Nahrung aufgenommenen Nahrungseiweissstoffe im Blute nicht mehr nachweisbar sind. Sie müssen also auf dem Wege vom Magendarmcanal bis ins Blut derartige Veränderungen erleiden, dass sie die Reaction nicht mehr geben. Darüber werden wir weiter unten noch zu sprechen haben. Es sind jedoch Versuche unter besonderen Verhältnissen berichtet worden, bei denen das mit der Nahrung eingeführte körperfremde Eiweiss als solches noch im Blute, bezw. in der Lymphe nachgewiesen werden konnte.

M. Ascoli fütterte Hunde mit rohen Eiern oder gebratenem Hühnerfleisch und entnahm nach einiger Zeit Blut, bezw. Lymphe des Hundes. Mit diesen Flüssigkeiten erhielt er bei Vermischung mit einem auf Hühnereiweiss reagirenden Präcipitinserum nun in verschiedenem Grade Nieder-

schläge. Der Gehalt an präcipitabler Substanz im Blute ging dabei dem in der Lymphe nicht immer parallel, sondern der Gehalt des Serums an präcipitabler Substanz kann während der Verdauungsperiode sogar abnehmen, während gleichzeitig ihr Gehalt an Präcipitin (von dem *Ascoli* auch bei nicht vorbehandelten Thieren durch eine besondere Schichtungsmethode Spuren nachweisen will) im Serum zunimmt. Auch beim Menschen erhielten *M. Ascoli* und *Bonfanti* nach Genuss von gebratenem Rindfleisch Präcipitinreaction des Blutes mit Rinderpräcipitin. In anderen Fällen jedoch sah *A.* eine Verminderung der auf Rinderpräcipitin reagirenden Stoffe während der Resorption von Rindfleisch.

G. Ascoli fütterte Hunde mit verschiedenen Eiweisskörpern und untersuchte in kurzen Abständen nach der Mahlzeit, ob im Inhalt des Ductus thoracicus, im arteriellen Blute und im Pfortaderblute Stoffe auftraten, welche mit entsprechendem präcipitirenden Serum einen Niederschlag geben. Besonders mit Hühnereiweiss und Milch und nach den Angaben des Verfassers auch mit „Pepton" gelang es, diese Versuche durchzuführen. Es zeigte sich nun, dass, wenn auch nicht constant, die eingeführten Eiweisskörper zuerst in der Lymphe des Ductus thoracicus, dann, circa $^1/_2$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme, auch im Blute nachgewiesen werden konnten.

Auch diese Versuche könnten sehr wohl durch neuere Untersuchungen noch genauer studirt werden und das bisher vorliegende Untersuchungsmaterial kann kaum mehr als eine Anregung zu solchen Versuchen bedeuten.

Viel einwandfreier steht es mit den Versuchen, das körperfremde Eiweiss im Blute eines Thieres nachzuweisen, wenn es nicht auf dem natürlichen Wege durch den Magendarmcanal, sondern mit Umgehung desselben durch subcutane, intraperitoneale oder intravenöse Injection, also allgemein parenteral eingeführt worden ist. Nach einer solchen bleibt das fremde Eiweiss immer noch eine Zeit lang im Blute nachweisbar.

Hamburger und *v. Reuss* beobachteten, dass verschiedene Eiweissarten mit verschiedenen Geschwindigkeiten aus dem Blute verschwinden. Die Blutsera fremder Thiere (Pferd, Rind) verschwinden aus dem Blute von Kaninchen erst allmählich, in 24 Stunden tritt ein erheblicher Abfall ein und erst allmählich schwinden sie ganz. Dagegen verschwindet Kuhmilch und Eierklar aus dem Kaninchenblut schneller. Die Eiweisskörper der ersten Art führten in den Versuchen der genannten Autoren schon nach der ersten Injection zur Präcipitinbildung, die der zweiten Art erst nach einer zweiten Injection mit demselben Eiweisskörper.

Bei dieser Gelegenheit seien auch gleich einige Versuche erwähnt, welche die Durchlässigkeit der placentaren Scheidewand für Eiweiss prüfen sollen. *A. Ascoli* spritzte trächtigen Thieren körperfremdes Eiweiss ein. Im Blute der Föten fand er die Präcipitinreaction dann stets geringer als im Blute der Mutter. War die Reaction im mütterlichen Blute schwach oder mittelstark, so war sie im fötalen gewöhnlich negativ. Eine hemmende Wirkung des fötalen Serums auf die Präcipitinreaction konnte er dabei ausschliessen und die Ursache allein auf eine nur partielle Durchlässigkeit der placentaren Scheidewand für Eiweiss zurückführen. Gleichzeitig sei auch noch erwähnt, dass in Fällen, wo er nach stomachaler Eingabe grosser Mengen von Eiereiweiss eine Präcipitinreaction mit dem mütterlichen Serum

erhielt, das Serum des Fötus die Reaction nicht gab. In einer anderen Versuchsreihe prüfte er die Durchgängigkeit des Präcipitins selbst durch die placentare Scheidewand und fand, dass eine solche nicht vorhanden ist. Das fötale Serum enthielt kein Präcipitin, wenn das mütterliche ein solches enthielt.

Hält man sich die beiden Thatsachen nebeneinander: dass einerseits parenteral eingeführtes fremdes Eiweiss im Blute nachweisbar ist, und dass andererseits das mit der Nahrung aufgenommene fremde Eiweiss im Allgemeinen nicht im Blute nachweissbar ist, so folgt daraus, dass das Eiweiss auf dem Wege vom Magendarmcanal zum Blute eine Veränderung erleiden muss, welche es der Fähigkeit beraubt, die Präcipitinreaction zu geben.

Die Veränderungen des genossenen Eiweissmaterials vom Magendarmcanal bis zum Blute sind zweierlei Natur. Zunächst wird das Eiweiss durch die hydrolytisch wirkenden proteolytischen Fermente des Magens und Darmes gespalten, dann resorbirt und dabei gleichzeitig wieder zu höher organisirtem Eiweiss zusammengebaut. Denn die im Darme nachweisbaren Endproducte der Eiweissverdauung finden sich gleich nach ihrem Durchtritt durch die Darmwand, also im Chylus und im Pfortaderblut, nicht mehr, wenigstens nicht in quantitativ irgendwie in Betracht kommenden Mengen. Ich glaube, dass die Art und Weise dieses zweiten synthetisirenden Processes der gründlicheren Aufklärung durchaus noch bedarf; alle diejenigen Versuche, welche nachweisen wollten, dass die überlebende isolirte Darmwand, sei es ihr Epithelbelag oder ihr folliculärer Apparat, die Fähigkeit habe, Peptone zu coagulirbarem Eiweiss aufzubauen, bedürfen doch einer Nachprüfung mit modernen Methoden.

Aber obwohl wir in unserer Kenntnis an dieser Stelle noch eine fühlbare Lücke haben, so wird uns doch der ganze Plan der Eiweissernährung des Organismus deutlich: Das Eiweiss wird in der Regel als hochcomplicirtes, körperfremdes Eiweiss aufgenommen, durch die Verdauungsfermente in einfachere Bruchstücke abgebaut, auf dem Wege durch die Darmwand wieder zu complicirtem Eiweiss aufgebaut; in diesem Zustand kommt es in die Circulation und dient dann erst eigentlich der Assimilation und Ernährung.

Wie weit der Abbau der Eiweissstoffe in der Regel stattfindet; ob die von *O. Loewi* behauptete, weitgehende Spaltung im Darme bis zu den letzten Endproducten der Hydrolyse, den Aminosäuren, die Regel ist oder ob nicht auch ein beträchtlicher Antheil der Eiweissstoffe in einem noch complicirten Zustande die Darmwand passirt, ist für unsere Frage gleichgiltig. Vieles spricht dafür, dass ein Theil des Eiweisses in noch verhältnismässig hochmolekularer Form resorbirt wird, da, wie wir später sehen werden, unter besonderen Umständen ein gewisser Bruchtheil des Eiweisses sogar in gänzlich unveränderter Form durch die Darmwand ins Blut geht. Alle diese Einzelheiten sind uns zunächst belanglos gegenüber dem durchgehenden System, welches in der Eiweissverdauung auftritt:

Abbau — Wiederaufbau. Wozu dieser Umweg? Dass ein in coagulirter Form aufgenommenes Eiweiss zunächst verflüssigt werden muss, um resorbirt werden zu können, ist einleuchtend. Aber wozu werden auch flüssige Eiweissstoffe noch peptonisirt, ehe sie resorbirt werden? Und wozu wird gar das Caseïn, welches in der Milch in colloidal gelöster Form ent-

halten ist, durch das Labferment erst ausgefüllt und durch die Verdauungsfermente dann wieder peptonisirt? Bei der Milch, dem universellsten Nahrungsmittel, scheint uns dieser doppelte Umweg besonders complicirt und um so auffälliger, weil er nur die Eiweissstoffe der Milch, nicht die Kohlehydrate und Fette, betrifft. Es sieht fast so aus, als hätte sich der Körper gegen das Eindringen von unverdautem Eiweiss zu schützen.

Und das ist in der That der Sinn dieses früher unerklärlichen Umweges, welchen die Eiweissverdauung macht.

Die eiweissverdauenden Fermente haben eine doppelte Function. Sie sind nicht nur dazu bestimmt, eingeführte feste Eiweisskörper in Lösung zu bringen und resorptionsfähig zu machen, sondern sie haben auch die Aufgabe, die genuinen, von fremden Thierarten stammenden Eiweissstoffe ihrer Heterogenität zu berauben, so dass aus den entstandenen Bruchstücken der Körper nachher wieder körpereigenes, homogenes Eiweiss aufbauen kann.

Ein körperfremdes Eiweiss ist für den Organismus nicht einfach ein Nahrungsmittel, dessen Nutzwerth als Brennmaterial man einfach nach Calorien und dessen Ansatzfähigkeit man einfach aus dem Stickstoffgehalt berechnen kann, sondern es ist gleichzeitig ein Gift, wenn es nicht den Darmcanal, den grossen Schutzapparat gegen heterogenes Eiweiss, passirt.

Wir wollen nun versuchen, die soeben entwickelten Anschauungen experimentell zu stützen.

Wir hatten schon gesehen, dass im Allgemeinen nach der stomachalen Aufnahme von körperfremdem Eiweiss dieses nachher nicht als solches durch die Präcipitinreaction im Blute nachweisbar ist. Es ist darum zu versuchen, ob auch im Reagensglas die Verdauungsfermente die Eiweisskörper so verändern, dass sie die Präcipitinreaction nicht mehr geben.

Wenn man z. B. Pferdeserum im Reagensglas mit etwas Pepsin und Salzsäure versetzt und so lange verdaut, bis das coagulirbare Eiweiss verschwunden ist, so gibt es auch mit dem auf das unverdaute Serum wirksamen Präcipitin keinen Niederschlag. Die Pepsinverdauung hat das genuine Eiweiss also der Präcipitirbarkeit beraubt. Aber sogar wenn das Pepsin nur so weit eingewirkt hat, dass ein gewisser Bruchtheil des coagulirbaren Eiweisses noch erhalten ist, ist die Reactionsfähigkeit gegen das Präcipitin doch verschwunden. Das Serum wird hier also durch die leichte Pepsinverdauung in ein eigenthümliches Zwischenstadium gebracht, welches allein mit Hilfe der Präcipitinreaction erkennbar wird. Dieses „angedaute" Serum, welches also durch ein gewöhnliches Präcipitin nicht fällbar ist, hat aber doch die Fähigkeit der Präcipitinbildung noch nicht ganz verloren. Es erzeugt seinerseits, wenn man es Kaninchen injicirt, ein Präcipitin, welches auf das angedaute Serum, aber merkwürdiger Weise auch auf frisches, unverändertes Pferdeserum fällend wirkt. Die hierbei obwaltenden Verhältnisse sind noch nicht in allen Einzelheiten erkannt, aber, so complicirt sie auch sein mögen, sie kommen doch darauf hinaus, dass schliesslich durch die Pepsinverdauung in gleicher Weise die Fähigkeit, ein Präcipitin bei der Injection zu erzeugen, wie die Eigenschaft, mit einem Präcipitin einen Niederschlag zu geben, zu Grunde geht. Die Eiweisskörper verlieren ihre Specificität durch das Pepsin leicht.

Nicht so einstimmig sind die Meinungen über die Einwirkung der pankreatischen Verdauung auf die Präcipitinreaction. Es stehen sich hier

immer noch zwei Meinungen gegenüber. Die einen glauben gefunden zu haben, dass bei genügend langer Einwirkung auch durch Trypsin die Präcipitirbarkeit verloren geht, die anderen wollten im Gegensatz dazu constatiren, dass selbst eine radicale Verdauung mit Trypsin die Präcipitirbarkeit der Eiweissstoffe nicht vernichtet. *Obermayer* und *Pick*, welche diese zweite Anschauung zuerst vertraten, schlossen daraus, dass die Präcipitinreaction überhaupt nicht an das coagulirbare Eiweiss gebunden sei, sondern an einen ihm nur beigemischten, seiner Natur nach unbekannten Körper, den sie Präcipitogen nennen. Was nun die Existenz dieses Präcipitogens betrifft, so ist der Streit um seine Existenz nicht von so weittragender Bedeutung, als man anfänglich meinen könnte. Denn natürlich beruht ja die Präcipitirbarkeit überhaupt auf dem Vorhandensein einer für das Präcipitin bindungsfähigen Atomengruppe im Eiweiss. Der Streit kommt also schliesslich nur darauf hinaus, ob diese Gruppe vom Eiweiss zu trennen sei oder ob sie nur ein Theil des Eiweissmoleküls darstelle.

Schliesslich braucht das eine das andere noch nicht auszuschliessen, und wenn sich selbst der experimentelle Nachweis der von *Obermayer* und *Pick* behaupteten Unzerstörbarkeit der Reactionsfähigkeit durch Trypsin auf die Dauer bewahrheiten sollte, so ist das allein noch kein Beweis dafür, dass auch in genuinen Eiweisslösungen das Präcipitogen frei vom Eiweiss ist und nur neben ihm existirt. Man kann es sich auch dann noch als einen Theil des grossen Eiweissmoleküls vorstellen, zumal es bei derartigen colloiden Stoffen Schwierigkeiten macht, zwei nebeneinander in Lösung befindliche Stoffe als chemisch trennbar oder als Verbindung zu unterscheiden.

Halten wir uns deshalb im Wesentlichen an die Divergenz der Beobachtungen. Die einen *(L. Michaelis* und *C. Oppenheimer, P. Th. Müller)* erhielten weder eine Niederschlagsbildung, wenn sie gewöhnliches Präcipitin mit trypsinverdautem Eiweiss mischten, noch erhielten sie ein Präcipitin, wenn sie eine durch Trypsin wirklich ausverdaute, d. h. von hitzecoagulablem Eiweiss freie Eiweisslösung Thieren injicirten. Das Serum dieser Thiere gab weder mit diesem Verdauungsgemisch, noch mit genuinem, nicht verdautem Eiweiss einen Niederschlag. Dabei soll ein Mangel der Beweisführung nicht geleugnet werden. Es ist möglich, dass bei so energisch ausverdauten Eiweisslösungen die präcipitogene Gruppe schliesslich auch zerstört wird, während sie bei weniger energischer Verdauung noch erhalten geblieben wäre. Nun setzen aber alle genuinen Eiweisskörper, wie Serum, Eierklar u. s. w., der tryptischen Verdauung einen ungeheuren Widerstand entgegen.

Während sie durch Pepsin leicht und glatt gespalten werden, greift das Trypsin sie vielschwerer an. Es führt sie allerdings, wenn es sie einmal angegriffen hat, zu viel tieferen Abbauproducten, wie Leucin und Tyrosin, aber neben reichlichen Mengen von Leucin und Tyrosin findet man in einem Verdauungsgemisch selbst nach Tagen oder Wochen immer noch völlig unangegriffenes, hitzecoagulables, genuines Eiweiss. Wenn man also ein nicht völlig ausverdautes Gemisch Thieren injicirt, so kann man nie wissen, ob nicht die erhaltenen Präcipitine auf Kosten dieses unverdauten Eiweissantheiles zu setzen sind.

Es soll damit keineswegs gesagt sein, dass principiell eine Albumose kein Präcipitin erzeugen könne. Einige Beobachtungen sprechen sogar für

diese Möglichkeit. *Kowarski* erhielt Präcipitine für pflanzliche Albumosen aus Getreidearten, *Schütze* Präcipitine bei der Injection albumosehaltigen Harns, *Rostoski* bei der Injection der *Bence-Jones*'schen Albumose. Aber hier handelt es sich nicht um tryptische Abbauproducte. *Obermayer* und *Pick* erhielten sogar Präcipitine mit tryptischen Verdauungsgemischen, welche keine Biuretreaction mehr gaben. *Sacconaghi* untersuchte unter *Rostoski's* Leitung einzelne Fractionen von tryptischen Verdauungsgemischen, bei denen die Anwesenheit von unverdautem, hitzecoagulablem Eiweiss noch sicherer ausgeschaltet sein sollte, und auch er erhielt mit diesen Flüssigkeiten Präcipitine.

Allen diesen Versuchen möchte ich den einen gegenüberstellen, der von mir immer wieder mit demselben Ausgang angestellt worden ist. Wenn man Pferdeserum, Rinderserum oder Eierklar so lange mit Trypsin verdaut, dass die Mischung kein hitzecoagulables Eiweiss mehr enthält, so reagirt sie auch nicht mehr mit dem Präcipitin, mit dem sie vor der Einwirkung des Trypsins einen dicken Niederschlag gibt. Und während der Einwirkung des Trypsins kann man durch Entnahme von Proben die allmähliche Abnahme der Präcipitirbarkeit Schritt für Schritt verfolgen.

Aber verlassen wir diese Discussion, die durchaus noch nicht als erledigt gelten kann. Es steht jedenfalls fest, dass die Präcipitirbarkeit der Eiweisskörper durch das Trypsin viel schwerer, und wenn überhaupt, viel langsamer vernichtet wird als durch das Pepsin; so langsam, dass wahrscheinlich in Wirklichkeit diese Wirkung während der Passage der Eiweissstoffe durch den Darmcanal gar nicht wesentlich in Betracht kommen kann. Und das erscheint auch als durchaus zweckentsprechend, da ja kein Eiweissstoff der Wirkung des Trypsins ausgesetzt wird, ohne vorher vom Pepsin schon gespalten zu sein.

Also selbst wenn wir die Wirkung des Trypsins als noch nicht ganz aufgeklärt vernachlässigen, so genügen doch die sicher beim Pepsin festgestellten Thatsachen völlig, um eine Function der Eiweissverdauung sicher zu erkennen, die vor der Kenntnis der Präcipitinreaction noch durchaus unbekannt war. Das Eiweiss wird im Magendarmcanal nicht nur in einen löslichen, resorptionsfähigen Zustand übergeführt, sondern es wird gleichzeitig seiner biologischen Specificität beraubt, damit nachher der Organismus aus den biologisch indifferenten Bruchstücken körpereigenes, assimilationsfähiges Eiweiss aufbauen kann. Der Ort, wo diese Synthese geschieht, muss die Darmwand selbst sein, wobei die Rolle des Epithels und des folliculären Apparates noch weiter aufgeklärt werden muss.

Wenn ich von „biologisch indifferenten Bruchstücken" des Eiweissmoleküls sprach, so ist damit nicht gemeint, dass diese Bruchstücke auch sonst indifferent, ungiftig für den Organismus seien. Es ist im Gegentheil bekannt, dass Albumosen und Peptone an sich bei intravenöser Injection noch giftiger sein können als körperfremdes, genuines Eiweiss, und dass sie bei subcutanen Injectionen geradezu Abscesse erzeugen können. Aber diese Albumosen und Peptone gelangen bei normalen Zuständen der Darmschleimhaut ebensowenig ins Blut wie die körperfremden, genuinen Eiweissstoffe.

Alle diese Dinge gelten für den gesunden, normalen Darmcanal. Die eigentliche Nutzanwendung dieser Anschauungen für die Klinik wird sich erst dann ergeben, wenn wir gewisse Ausfallserscheinungen bei patholo-

gischem Magendarmcanal studiren. Wir fragen uns also: Gibt es Zustände, in denen die Function des Darmtractus derartig defect ist, dass sie körperfremdes genuines Eiweiss in das Blut passiren lässt?

Schon nach den bisher vorliegenden, noch verhältnismässig spärlichen Thatsachen müssen wir diese Frage unbedingt bejahen. Unter zwei Bedingungen hat sich die Wand des Magendarmcanals als durchgängig für genuine Eiweisskörper erwiesen, erstens im Säuglingsalter, zweitens bei künstlichen Eingriffen, welche die Function des Magens herabsetzen.

Die Erkennung dieser Verhältnisse beim Neugeborenen und Säugling hat zunächst einige Schwierigkeiten gemacht. Es war natürlich von vorneherein ein naheliegender Gedanke, die Resultate der Präcipitinforschung in irgend einen Zusammenhang damit zu bringen, dass die Muttermilch dem Neugeborenen anerkanntermaassen das bekömmlichste Nahrungsmittel ist, dass die Ammenmilch ihr fast gleichkommt und jede künstliche Ernährung durch Kuhmilch oder Surrogate ein Nothbehelf ist, mit dem sich der Organismus zwar abfindet, der aber immer ein Nothbehelf bleibt. Die Thatsache, dass die Muttermilch so viel besser zur Assimilation ausgenutzt wird als ihre Surrogate, ist ja offenkundig der Ausdruck für die angepasste Specificität der arteigenen Milch. Die Unterschiede in dem relativen Gehalt an Caseïn, Zucker und Fett können nicht das Wesentliche sein, da sie künstlich ausgeglichen werden können. Die qualitative Beschaffenheit des Fettes und des Zuckers können nicht in Betracht kommen, und es bleibt nur die qualitative Beschaffenheit der Eiweisskörper der Milch als wirklich Wesentliches übrig. Und so stellte *Wassermann* die Behauptung auf, dass es eine Mehrleistung für den Organismus sei, artfremdes Eiweiss zu assimiliren gegenüber derjenigen Arbeit, die der Körper braucht, um artgleiches Eiweiss zu assimiliren. Als Beweis für diese Thatsache führte er folgenden Versuch aus. Er injicirte Kaninchen einerseits Kaninchenserum, andererseits Pferdeserum in die Bauchhöhle. Im zweiten Fall konnte er das Entstehen von baktericiden Stoffen im Blute des Kaninchens nachweisen. Dazu muss aber der Organismus des Kaninchens eine gewisse Arbeit geleistet haben, welche er im anderen Falle, wenn ihm homologes Serum injicirt worden ist, nicht leistet. Wenn man also den wirklichen Nutzwerth des injicirten Eiweissstoffes berechnen wollte, so müsste man im zweiten Fall diejenige Arbeit abrechnen, welche der Körper durch die Bildung der baktericiden Stoffe geleistet hat.

Es fehlt etwas an der völligen Beweiskraft dieses Versuches von *Wassermann*. Denn das Eiweiss wurde ja hier nicht durch den Magendarmcanal, sondern vom Peritoneum aufgenommen. Der Magendarmcanal hätte den Unterschied beider Eiweissarten ja gerade vernichtet. Wenn der Beweis von *Wassermann* gelten soll, so muss er sowohl für den erwachsenen wie für den kindlichen Organismus gelten. Das Wesentliche, den Unterschied zwischen dem Organismus des Kindes und des Erwachsenen zu zeigen, fehlt hier; dass ein solcher besteht, ist a priori gewiss; worin er besteht, zeigt der *Wassermann*'sche Versuch nicht.

Auch *Hamburger* kam zu keinem sicheren Aufschluss, denn es gelang ihm nicht, den Uebertritt von artfremdem Eiweiss bei stomachaler Ernährung des Säuglings ins Blut nachzuweisen und er fand gleichfalls in Uebereinstimmung mit anderen, dass z. B. ein mit Kuhmilch ernährter Säugling kein Präcipitin für Kuhmilch in seinem Blute enthält. Er schob deshalb

die Mehrarbeit des Säuglings bei der Ernährung mit Kuhmilch eher auf die Erschwerung jenes synthetischen Processes, durch den die Darmwand aus den Eiweissbruchstücken körpereigenes Eiweiss aufbaut.

Ganghofner und *Langer* jedoch waren glücklicher bei der Anstellung dieses Versuches. Sie erinnerten sich zunächst der von *v. Behring* behaupteten Thatsache, dass der Magendarmcanal beim Säugling nicht den unüberwindlichen Wall für das Eindringen der Tuberkelbacillen biete wie beim Erwachsenen. *v. Behring's* Mitarbeiter, *Disse,* hatte geradezu histologisch einen Defect des Magenepithels Neugeborener gegenüber dem Erwachsenen gefunden. Er deutete ihn als das Fehlen der normaler Weise die Epithelien bedeckenden „Schleimschicht". Ob nun diese Deutung ohne Weiteres hinzunehmen ist, scheint mir noch zweifelhaft. Sicher aber bleibt, dass überhaupt eine histologische Differenz zwischen der Epithelzelle des Neugeborenen und des Erwachsenen besteht. Und da ist denn auch eine physiologische Differenz um so plausibler.

Wenn ich nun noch an die inzwischen von *Salge* aufgefundene Thatsache erinnere, dass beim neugeborenen Thiere der Durchtritt von Diphtherieantitoxin durch die unversehrte Magendarmwand in gewissen Grenzen nachweisbar ist, so wird eine abnorme Durchlässigkeit der kindlichen Darmwand um so gewisser. Und so gelang es denn in der That *Ganghofner* und *Langer*, bei neugeborenen Thieren und Menschen den Durchtritt von artfremdem Eiweiss durch die Darmwand auf doppeltem Wege nachzuweisen. Erstens konnten sie einige Zeit nach der Eingabe des Eiweisses seine Anwesenheit im Blute des Versuchsthieres mit Hilfe der Präcipitinreaction zeigen und zweitens konnten sie durch wiederholte stomachale Einverleibung von artfremdem Eiweiss bei jungen Zickeln sogar die Präcipitinbildung in ihrem Blute hervorrufen.

Diese Thatsache ist nicht absolut neu. Auch vorher ist schon durch *Uhlenhut* sowie *Michaelis* und *Oppenheimer* gezeigt worden, dass der Schutz der normalen Magenverdauung nur ein relativer ist und bei Einführung sehr grosser Mengen von artfremdem Eiweiss durchbrochen werden kann. *Uhlenhut* erhielt beim Kaninchen durch andauernde Sondenernährung mit Hühnereiweiss schliesslich auch ein Präcipitin, und den anderen Autoren gelang ein Gleiches mit Rinderserum beim Kaninchen. Hier liegen die Verhältnisse, um den normalen Schutz zu durchbrechen, besonders günstig. Dem pflanzenfressenden Kaninchen wurden enorme Mengen eines Eiweissstoffes, den es spontan niemals frisst, und noch dazu eines animalischen, mit Gewalt eingeführt. Was nun hier, beim erwachsenen Thier, verhältnismässig schwer gelang, das erreichte *Ganghofner* und *Langer* beim neugeborenen Thier leichter; obwohl die eingeführten Eiweissmengen auch immerhin ziemlich beträchtlich sein müssen. Auf der ungenügenden Menge des eingeführten Eiweisses beruhten wahrscheinlich die negativen Resultate von *Hamburger.*

Das Resultat wäre also folgendes: Die Schutzkraft des Magendarmcanales gegen das Eindringen körperfremder Eiweissstoffe ist beim Säugling geringer als beim Erwachsenen.

Ganghofner und *Langer* untersuchten aber auch, ob ein in seiner Function geschädigter Magendarmcanal dem Durchtritt von genuinem Eiweiss Vorschub leiste. Sie erzeugten eine leichte, vorübergehende Functionsuntüchtigkeit des Magens, indem sie ihm eine reichliche Menge Soda zu-

führten. In der That bewirkte eine einmalige Sodaeingabe, dass nunmehr ein in etwas reichlicherer Menge eingegebenes Hühnereiweiss nach kurzer Zeit im Blute nachweisbar wurde.

Dieser Versuch ist bisher wohl nur als eine Andeutung des Weges zu betrachten, in welcher Weise die Präcipitinreaction in Zukunft noch für die Klinik ausgenutzt werden kann. Ich glaube voraussagen zu dürfen, dass in wenigen Jahren die auf ähnlichen Wegen erhaltenen Resultate einen integrirenden Bestandtheil der Klinik der Verdauungskrankheiten bilden werden.

Dass aber ausser dem Uebertritt von genuinem, fremdem Eiweiss als Nahrungsmittel ein ähnliches Vorkommnis auch sonst noch Bedeutung haben kann, zeigt ein Versuch, welchen *S. Isaac* und *von den Velden* unter Leitung von *Kraus* angestellt haben. Sie versuchten nachzuweisen, ob bei einem an Bothriocephalus latus leidenden Menschen eiweissartige Bestandtheile des Wurmes in unveränderter Form die Darmwand passirten und im Blute des Menschen noch als solche vorhanden seien. Sie stellten sich durch Autolyse von Proglottiden dieses Bandwurmes eine Lösung her und versetzten diese mit dem Serum des erkrankten Menschen. Dabei trat die Präcipitinreaction ein, während das Serum normaler Menschen mit Bandwurmlösung keinen Niederschlag erzeugte. Auch Kaninchen, welche mit Injectionen der Bandwurmlösung behandelt wurden, gaben eine Präcipitinreaction ihres Serums mit der Bandwurmlösung. Die Autoren bringen nun diesen Durchtritt unveränderter Bestandtheile des Bandwurms durch die Darmwand in einen ursächlichen Zusammenhang mit der bekannten „Bothriocephalus-Anämie".

Ob übrigens eine durch Bandwurm selbst vorausgehende Schädigung des Darmes nothwendig ist, um den Bandwurmstoffen den Durchtritt durch die Darmwand freizugeben, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Sobald nämlich der Magen als Zerstörer der Specificität eines Eiweissstoffes nicht mit in Betracht kommt, ist es mit dieser Zerstörung schlechter bestellt als sonst.

So sah z. B. *Ganghofner* und *Langer* bei directer Injection von Pferdeserum in den Dünndarm eines erwachsenen Hundes den Uebertritt des Pferdeserums in das Blut des Hundes in unveränderter präcipitabler Form, während dieselbe Menge, wenn sie in den Magen eingeführt wird, nicht zum Uebertritt präcipitabler Substanzen ins Blut Anlass gibt. So ist auch wohl möglich, dass der Durchtritt des Bothriocephalus-Eiweisses durch die Darmwand nicht von einer Schädigung derselben nothwendig abhängig ist, wenn er auch durch eine solche zweifellos begünstigt werden muss.

Ferner möchte ich noch eine andere Anwendung der Präcipitinreaction erwähnen. *Kelling* glaubt nämlich durch Versuche festgestellt zu haben, dass man beim Thiere durch Injection lebender, embryonaler Hühnerzellen in Form einer Emulsion von angebrüteten Keimscheiben von Hühnereiern künstliche Krebsgeschwülste erzeugen könne. Um nun auch diese Lehre für die menschliche Pathologie nutzbar zu machen, prüfte er das Extract aus menschlichem Magenkrebs gegen ein auf Hühnereiweiss reagirendes Präcipitin und fand einen positiven Ausfall der Reaction. Er will auf diese Weise nachgewiesen haben, dass die Krebszellen nicht aus dem Organismus des Menschen, sondern aus dem des Huhnes ihre Herkunft ableiten.

In anderen Fällen hat *Kelling* eine Präcipitinreaction des menschlichen Krebsgewebes mit Schweinepräcipitin erhalten. Andererseits fand er, dass krebskranke Menschen, gemäss der Anwesenheit eines fremden Eiweisskörpers in ihrem Körper, im Blutserum ein Präcipitin für dieses fremde Eiweiss enthalten, und zwar bei einigen Fällen für Hühnereiweiss, in anderen für Schweineeiweiss. Er will diese Reaction in zweifelhaften Fällen sogar für die Differentialdiagnose des Krebses mit Erfolg angewendet haben.

Ich trage diese Anschauung *Kelling's* mit aller Reserve vor, die einem solchen Befunde entgegengebracht werden muss, bevor er nicht von anderer Seite entschieden bestätigt worden ist, und möchte vorläufig auf diesem Gebiete der Kritik ein noch grösseres Recht einräumen, als ich es bei einigen anderen Anwendungen der Präcipitinreaction und den aus ihr gezogenen Schlussfolgerungen schon gethan habe.

In noch anderem Sinne ist von *Engel* sowie von *Maragliano* der Versuch gemacht worden, die Präcipitinreaction für die Pathologie der Geschwülste auszubeuten. *Engel* injicirte Kaninchen Monate lang wiederholt Blutserum von carcinomkranken Menschen. Das Serum des Kaninchens wurde nun auf seine Präcipitinwirkung gegen menschliches Blutserum geprüft, und zwar gegen das Serum des Blutgebers, das Serum anderer Krebskranker und normales Menschenserum. Die stärkste Reaction wurde stets mit dem Serum erzielt, welches durch Injection eines weniger kachektischen Oesophaguscarcinoms erzielt worden war, und zwar am intensivsten, wenn es mit dem Serum des Blutgebers vermischt wurde. Im Uebrigen ergab sich keine Gesetzmässigkeit, welche etwa zur Diagnose des Carcinoms sich hätte verwerthen lassen. Einen anderen Weg schlug *Maragliano* ein. Er ging von der Beobachtung von *Salomon* aus, dass der Geschwürsgrund eines Magencarcinoms fortdauernd eine gewisse Menge von Serum ausschwitzt. Dieses Serum gewann er nach Ausheberung des Magens am Morgen nach Verabreichung von etwas physiologischer Kochsalzlösung. Wenn sich der ausgeheberte Mageninhalt als eiweisshaltig erwies, wurde er zur Injection bei Kaninchen benutzt.

Das von dem Kaninchen gewonnene Serum wird nun mit normalem Menschenserum versetzt, wobei sich stets ein geringer Niederschlag bildet. Wenn nun die Wirkung des Präcipitins auf normales Serum erschöpft ist, wenn also die abgehobene klare Flüssigkeit mit normalem Serum keinen Niederschlag mehr gibt, so reagirt sie dennoch mit jenem Magenserum unter neuer Niederschlagsbildung. Normaler Magensaft gab dagegen diese Reaction nicht.

Es wäre also hier die Präcipitinreaction dazu verwerthet worden, um zu beweisen, dass in dem aus der Krebsgeschwulst stammendem Saft ausser den normalen Serumbestandtheilen noch ein für das Carcinom specifischer Bestandtheil enthalten ist. Auch dieser Befund wird noch einer genaueren Nachprüfung bedürfen. Nicht als ob ich die beobachteten Thatsachen in Zweifel ziehen wollte. Aber ob dieser besondere Bestandtheil gerade für den Krebs charakteristisch ist, bedarf noch genauerer Untersuchung. Ich habe nämlich zeigen können, dass es, um einen Bestandtheil des Serums durch Präcipitinausfällung wirklich zu erschöpfen, eines sehr genau auszuprobirenden Mengenverhältnisses der reagirenden Stoffe bedarf. Vor Allem kommt in Betracht, dass der Niederschlag bei einem grossen Ueber-

schuss der präcipitablen Substanz nicht entsteht. Nun denke man sich das *Maragliano*'sche Präcipitin, nachdem es auf normales Serum bereits eingewirkt hat. Die restirende Componente an Präcipitin wird dann auf jeden Fall sehr klein sein. Nun fügt *Maragliano* zu der abgeheberten Flüssigkeit das eine Mal wieder einige Tropfen Normalserum; dann wird, obwohl der Präcipitingehalt noch nicht völlig erschöpft war, doch kein Niederschlag entstehen, weil eben diese wenigen Tropfen Normalserum im Verhältnis zu der geringen, noch vorhandenen Präcipitinmenge zu viel waren. Fügt er aber dieselbe Anzahl Tropfen des Krebssaftes hinzu, so wird der Niederschlag entstehen, weil der Krebssaft viel weniger eiweisshaltig ist als das Blutserum und hier das zur Niederschlagserzeugung günstige Mengenverhältnis besser getroffen ist. Es gibt auch noch andere Fehlerquellen. Es ist ja wohl möglich, dass *Maragliano* trotzdem Recht hat, aber er hat von diesen Fehlerquellen nichts erwähnt und sie nicht in Betracht gezogen. Im Gegentheil, die völlige Vernachlässigung jenes Gesetzes von der Nothwendigkeit eines bestimmten Mengenverhältnisses zum Zustandekommen der Präcipitinreaction hat ihn zu anderen Trugschlüssen geführt, die uns an dieser Stelle nicht interessiren.

In einem ähnlichen Gedankengang suchte *Liepmann* ein für menschliche Placenta specifisches Präcipitin darzustellen. Er injicirte menschliche Placenta Kaninchen und erhielt dadurch ein Präcipitin, welches nach seiner Angabe nicht mit menschlichem Blutserum, wohl aber mit einem Extract von Placenta in Kochsalzlösung eine Reaction gab. In einer späteren Arbeit gibt er an, dass dieses Serum allerdings auch auf Blutserum vom Menschen reagirt, ebenso wie ein durch Injection von Menschenserum erhaltenes Präcipitin auch auf Placentarextract reagirt. Aber durch dieselbe partielle Absättigungsmethode, welche (übrigens nach ihm) *Maragliano* für Krebsgewebe anwandte, constatirte er auch hier, dass das Placentargewebe eine besondere, im Serum nicht enthaltene Componente enthalte. Er wollte dieses Präcipitin benutzen, um das Vorhandensein von Placentarsubstanz im kreisenden Blute nachzuweisen, weil die Annahme gemacht worden ist, dass die Verschleppung von Placentarzotten ins Blut in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Eklampsie steht. *Veit* hat nämlich die Theorie aufgestellt, dass es in der Schwangerschaft zu einer reichlichen Auflösung von Placentarzotten und Aufnahme ihrer Substanz ins mütterliche Blut käme. Diese Zotten, durch „Syncytiolysine" aufgelöst, stellen dann „Syncytiotoxine" dar, welche durch Antitoxine unschädlich gemacht werden müssen, um eine Eklampsie zu verhindern. Im übrigen konnte *Opitz* die Befunde von *Liepmann* nicht bestätigen, obwohl auch er die *Veit*'sche Theorie als solche begünstigt. Auch *Weichardt* ist zu einer ganz ähnlichen Vorstellung über das Wesen der Eklampsie gelangt.

2. Die Hämolysine.

Das zweite grosse Gebiet der Immunitätslehre, welches aller Voraussicht nach bestimmt ist, unsere klinischen Anschauungen wesentlich zu erweitern, ist die Lehre von den Hämolysinen. Sie ist nur ein Abschnitt der umfassenden Lehre von den Cytotoxinen überhaupt, hat jedoch eine viel exactere experimentelle Grundlage als die der anderen Cytolysine. Durch die klassischen Untersuchungen von *Ehrlich* und seinen Mitarbeitern ist

es erreicht worden, dass kaum ein anderes Gebiet der theoretischen Medicin so genau ausgearbeitet worden ist als gerade dieses. Auch hier kann man nicht behaupten, dass die unendliche, für die wissenschaftlich-biologische Richtung so sehr fördernde Arbeit, die in diesen Untersuchungen steckt, jetzt schon eine reiche Ernte für das praktisch-medicinische Denken abgeworfen habe. Aber auf Schritt und Tritt merkt man, wie dieses neue Element die Klinik zu durchsetzen beginnt.

Zunächst sei an die wesentlichsten Thatsachen aus dem Gebiete der Hämolysinforschung erinnert.

Zur Zeit, als man sich bemühte, die Methode der Bluttransfusionen zu therapeutischen Zwecken auszubilden, stellte sich heraus, dass die rothen Blutkörperchen einer fremden Thierart erhebliche Gifte für den Organismus darstellen, wenn sie in die Blutbahn injicirt werden. Als nun *Belfanti* und *Carbone* Pferde wiederholt in kleineren Dosen mit Kaninchenblutinjectionen vorbehandelten, fanden sie, dass das Blutserum der Pferde, nachdem sie die Giftwirkung des Kaninchenblutes überstanden hatte, die Eigenschaft gewonnen hatte, seinerseits eine heftige Giftwirkung auf den Organismus von Kaninchen auszuüben, indem es Hämoglobinurie und allgemeine toxische Symptome hervorrief. Diese Beobachtung kann als Vorläufer der folgenden Entdeckung von *Bordet* betrachtet werden. *Bordet* injicirte Meerschweinchen defibrinirtes Kaninchenblut wiederholt in die Bauchhöhle und entnahm nach einiger Zeit das Serum der Meerschweinchen. Dieses zeigte dann die Eigenschaft, im Reagensglas lösend auf die Blutkörperchen von Kaninchen zu wirken, und zwar nur auf die von Kaninchen. Das Meerschweinchen enthielt ein specifisches Hämolysin. Wenn *Bordet* nun dieses Hämolysin $^1/_2$ Stunde lang auf 55° erhitzte, so verlor es seine blutlösende Eigenschaft, es wurde „inactivirt". Wenn er aber zu dem inactivirten Hämolysin eine kleine Menge eines beliebigen normalen Blutserums hinzufügte, welches an sich nicht lösend auf die verwendeten Blutkörperchen wirkte, so trat wiederum Hämolyse ein; das inactivirte Hämolysin wurde „reactivirt". Daraus folgt, dass an der Hämolyse zwei Substanzen betheiligt sind. Die eine ist thermostabil und findet sich nur in dem specifischen Serum, die andere ist thermolabil und findet sich in jedem normalen Serum. Die Rolle, welche diese beiden Componenten der Hämolyse spielen, wurde nun von *Ehrlich* und *Morgenroth* näher aufgeklärt. Sie injicirten einer Ziege zu wiederholten Malen Hammelblut, so dass entsprechend der Entdeckung von *Bordet* das Ziegenserum die Eigenschaft gewann, Hammelblutkörperchen in vitro aufzulösen. Sie inactivirten dieses Hämolysin durch Erwärmen auf 55° und liessen es dann eine halbe Stunde auf Hammelblut einwirken, wobei keine sichtbare Reaction eintrat. Dann wurden die Hammelblutkörperchen abcentrifugirt und durch wiederholtes Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung und Centrifugiren von den anhaftenden Serumresten befreit. Wenn sie nunmehr zu der Aufschwemmung dieser Blutkörperchen normales Serum zufügten, so trat Hämolyse ein. Die Blutkörperchen hatten also den thermostabilen Antheil des Hämolysins aus dem Serum an sich gerissen, ihn gebunden, so dass sie ihn selbst nach andauerndem Auswaschen nicht wieder abgaben. Wenn sie dagegen versuchten, erst die thermolabile Substanz des normalen Serum an die Blutkörperchen zu binden und dann die thermostabile zufügten, so zeigte sich, dass hier keine Bindung stattgefunden hatte. In der Folge bezeichneten

sie nun die specifische Substanz, die durch die Wärme nicht zerstört wird, als Immunkörper oder, aus später zu erörternden Gründen, als Amboceptor (substance sensibilatrice von *Bordet*), die thermolabile Substanz des Normalserums als Complement. Die Blutkörperchen sind also im Stande, den Amboceptor zu binden, nicht aber, das Complement zu binden. Es blieb nur übrig anzunehmen, dass das Complement nicht an die Blutkörperchen, sondern an den Amboceptor gebunden werde, derart, dass der Amboceptor das vermittelnde Bindeglied zwischen beiden sei. Dementsprechend schrieben sie dem Amboceptor zwei haptophore Gruppen zu (daher der Name Amboceptor), von denen die eine an einen entsprechenden Receptor des Blutkörperchens passte, während die andere zur Aufnahme des Complements diente, welches seinerseits vermöge einer entsprechenden haptophoren Gruppe mit der Bindungsfähigkeit an den Amboceptor ausgestattet werde. Die beiden haptophoren Gruppen des Amboceptors werden dementsprechend auch als „cytophile" und „complementophile" Gruppe bezeichnet. Hinzuzufügen wäre noch, dass man dem Complement ausser der haptophoren noch eine „ergophore" oder „zymotoxische" Gruppe zuschreiben muss, vermöge deren das Complement befähigt wird, die blutlösende Wirkung auszuüben.

Bezüglich der Nomenclatur sei noch hinzugefügt, dass statt des Ausdrucks Amboceptor sich auch Immunkörper, Zwischenkörper, Copula, Desmon, Philocytose, Fixateur, substance sensibilatrice, Präparator, Hilfskörper finden; und statt Complement: Addiment, Alexin, Cytase.

Bekanntlich wirkt aber nicht nur ein solches durch Immunisiren gewonnenes Serum hämolytisch, sondern es ist eine weit verbreitete Eigenschaft, dass irgend ein Blutserum auf fremde Blutkörperchen lösend wirkt, nur dass gewöhnlich diese Hämolysine des normalen Blutserums erheblich schwächer sind als die Immunhämolysine. Es schien nun wahrscheinlich, dass auch die Hämolysine des normalen Blutserums complexer Natur sind und aus Amboceptor und Complement bestehen. Der Nachweis gelang hier allerdings schwerer. Während im Immunhämolysinserum die Menge des Amboceptors die des Complements bei weitem überwiegt und so die Erkennung dieser beiden Substanzen durch die Differenz ihrer Quantität bedeutend erleichtert wird, ist im normalen Hämolysinserum Amboceptor und Complement in einer geringen und beide in einer einander ziemlich entsprechenden Concentration enthalten, was ihre Erkennung erschwert. Indess ist es *Ehrlich* und *Morgenroth* auch hier gelungen, das Zusammenwirken von Amboceptor und Complement nachzuweisen, im Gegensatz zu der Auffassung *Buchner's* und *Gruber's*, welche die normalen Hämolysine als einheitliche Substanzen auffassen. Jedoch ist diese Auffassung ebenso wenig zu halten gewesen, wie die von der Einheitlichkeit des normalen baktericiden Stoffes des Serums, des „Alexins".

Die durch Immunisirung gewonnenen Hämolysine waren bisher immer dadurch erhalten worden, dass einem Thiere die Blutkörperchen einer fremden Thierart injicirt wurden. *Ehrlich* und *Morgenroth* beobachteten aber auch die Bildung von Immunhämolysinen bei der Injection des Blutes eines anderen Individuums derselben Thierart. Diese Hämolysine erhielten den Namen Isolysine, im Gegensatz zu den anderen, den Heterolysinen. Die Isolysine erwiesen sich nun als individuell ganz verschieden. Bei der Untersuchung 13 verschiedener isolytischer Sera, die durch Vorbe-

handlung von 13 Ziegen mit Ziegenblut erhalten waren, waren nicht zwei völlig identisch, denn es löste z. B. das Serum der Ziege I die Blutkörperchen der Ziege A und B, das Serum von Ziege II die Blutkörperchen der Ziege C und D, ein drittes Ziegenserum die Blutkörperchen von B und E u. s. w. Daraus folgt, dass die Blutkörperchen verschiedener Individuen derselben Species nicht ganz gleichwerthig sind, und dies ist der erste experimentelle Nachweis individueller Verschiedenheiten.

Dagegen bildet der Organismus niemals ein Hämolysin für seine eigenen Blutkörperchen, ein Autolysin. Dazu wäre durch den andauernden physiologischen Zerfall und die Resorption normaler Blutkörperchen oder experimentell durch Injection der eigenen Blutkörperchen des Thieres in die Bauchhöhle reichlich Gelegenheit gegeben, wenn überhaupt die Bildung eines Autolysins jemals stattfände. *Ehrlich* und *Morgenroth* sprechen geradezu von einem „Horror antitoxicus", den der Organismus vor der Bildung von Autohämolysinen oder Autocytolysinen habe.

Wie kann man sich nun das Ausbleiben der Antikörperbildung erklären? Nach der *Ehrlich*'schen Seitenkettentheorie verläuft der ganze Process der Antikörperbildung folgendermaassen: Das Toxin (Bakteriensubstanz, Erythrocytensubstanz) wird in den Organismus eingeführt, wird an passende Receptoren geeigneter Zellen gebunden. Diese Zellen werden durch die Besetzung dieser Receptoren gereizt, diese neu zu bilden, und zwar im Ueberschuss. Die überschüssigen Receptoren werden von der Zelle abgelöst und gelangen als freie Receptoren ins Blut, wo sie den specifischen Antikörper, in unserem Falle also den Amboceptor, darstellen.

Das Ausbleiben der Antikörperbildung kann also auf dem Ausbleiben irgend einer Phase dieses Entwicklungsganges beruhen. Die Substanz der rothen Blutkörperchen könnte im eigenen Organismus entweder keine passenden Receptoren zur Bindung finden; oder die eingetretene Bindung an die Receptoren ist für die Zelle des eigenen Organismus kein Reiz zur Neubildung; oder die neugebildeten Receptoren werden nicht abgestossen. Mir scheint am wahrscheinlichsten, dass es für die Zelle kein Reiz zur Production neuer Receptoren ist, wenn sie mit Bestandtheilen des eigenen Organismus beladen wird. Dass die Zelle, die für alle möglichen Stoffe fremder Herkunft bis zu den Stoffen von nächster Verwandtschaft Receptoren besitzt, für die Stoffe des eigenen Organismus keine Receptoren haben sollte, ist wenig plausibel. Und dass in vermehrtem Maasse gebildete Receptoren gerade dann nicht abgestossen werden sollten, wenn sie auf den Reiz körpereigenen Materials hin gebildet werden, ist ebenso wenig plausibel. Jedoch sollen diese Bemerkungen eher eine Anregung sein, sie experimentell zu stützen, als sie feststehende Thatsachen oder nur sicher fundirte Hypothesen bedeuten sollen. Kurz also: durch Resorption der eigenen Blutkörperchen entsteht im Organismus kein Autolysin. Wäre das der Fall, so würde sich ja der Körper statt mit einer Abwehrvorrichtung mit einer selbstvernichtenden Eigenschaft ausrüsten.

Immerhin ist es möglich, dass es unter ganz besonderen Bedingungen auch einmal zur Bildung von Autolysin kommt. Wenigstens sind einige klinische Fälle bekannt geworden, bei denen man diese Möglichkeit mit erörtern muss, bevor sie nicht auf andere Weise klar gedeutet sind. Es sind nämlich einige Fälle bekannt geworden, wo nach einer ausgedehnten inneren Blutung Hämoglobinurie auftrat. Da die früher in Betracht ge-

zogene Möglichkeit, dass erst in der Niere während der Ausscheidung des Harns eine Lösung von Blutkörperchen stattfände, wohl auszuschliessen ist, so hat man als eigentliches Vorstadium der Hämoglobinurie auch hier die Hämoglobinämie anzusehen. Aber auf welche Weise gelangt hier der freie Blutfarbstoff in die Blutflüssigkeit? Die beobachteten Fälle sind zunächst eine geplatzte Tubargradität mit einer Hämatocele retrouterina *(L. Michaelis)*, ein ebensolcher von *Tauber*, dann ein Fall von Stieltorsion eines Ovarialtumors mit hämorrhagischer Durchtränkung des Stieles *(Kober)*, ferner ein nicht publicirter Fall von *Brentano*, wo nach einem traumatischen, hinter der Harnblase gelegenen grossen Bluterguss bei einem Manne eine länger dauernde Hämoglobinurie auftrat. Zwei Quellen kommen für das ausgeschiedene Hämoglobin in Betracht: entweder der Herd der Blutung oder die circulirenden Blutkörperchen. Im ersten Fall könnte man sich einfach vorstellen, dass das Hämoglobin des Blutergusses resorbirt und in unveränderter Weise durch die Nieren ausgeschieden würde. Aber eine so rapide Auslaugung des Hämoglobins aus Extravasaten tritt ohne das Hinzutreten eines blutlösenden Agens nicht spontan ein. Das bei der Resorption eines solches Blutergusses resorbirte Hämoglobin wird in der Milz als Hämosiderin abgelagert, oder, bei rapider Resorption, als Urobilin durch den Harn ausgeschieden. Aber dass eine so grosse Menge Hämoglobin als solches aus unversehrten, extravasirten Blutkörperchen resorbirt würde, dass eine Hämoglobinurie einträte, ist weder beobachtet noch im Thierexperiment zu erweisen. Als ich einem Kaninchen selbst 30 Ccm. seines eigenen, der Carotis entnommenen, defibrinirten Blutes in die Bauchhöhle injicirte, entstand keine Hämoglobinurie. Wenn man aber eine selbst viel geringere Menge des Blutes erst durch Verdünnen mit destillirtem Wasser lackfarben macht und dann in die Bauchhöhle injicirt, dann tritt eine einmalige Ausscheidung von Hämoglobin ein.

Es kann also aus dem Extravasat eine zur Erzeugung von Hämoglobinurie nothwendige Menge von Hämoglobin nur dann resorbirt werden, wenn die Blutkörperchen des Extravasats zerstört sind. Wir werden also in jenen klinischen Fällen von „posthämorrhagischer Hämoglobinurie“ nach einem Blutgift suchen müssen, welches im Anschluss an die Blutung während ihrer Resorption auftrat. Dass nun dieses Blutgift in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Resorption des Blutergusses steht, scheint sehr wahrscheinlich. Wenn das aber der Fall ist, so hätten wir ja in der That ein „Autolysin“, wobei natürlich über dessen Natur, vor Allem über dessen Complexität im Sinne der Amboceptor-Complementtheorie, gar nichts behauptet wird.

Es gibt aber eine andere, viel gewöhnlichere Form der Hämoglobinurie, die paroxysmale, welche meist im Anschluss an allgemeine Abkühlung des Körpers zu Anfällen von Hämoglobinurie führt. Es war daher das Augenmerk der Hämolysinforscher von Anfang an auf diese Krankheit gerichtet, weil man erwartete, dass die Befunde der Immunhämolysine einiges Licht auf diese räthselhafte Krankheit werfen würden. Dass irgend ein blutlösendes Agens die Hämolyse im Anfall bewerkstelligen müsse, war ja klar. Der Zusammenhang mit der Abkühlung war aber ebenso sicher wie räthselhaft.

Besonders lehrreich ist der Versuch von *Ehrlich*. Wenn man einem Hämoglobinuriker in der anfallsfreien Zeit einen Finger durch eine elastische

Ligatur abbindet, den Finger eine Viertelstunde in Eiswasser taucht und dann dem Finger Blut entnimmt, so erweist sich das hieraus gewonnene Serum als hämoglobinhaltig. Es ist hier also ein localer hämoglobinurischer Anfall ausgelöst worden. *Donath* und *Landsteiner* gingen nun noch einen Schritt weiter. Sie entnahmen dem Hämoglobinuriker in der anfallsfreien Zeit Blut, verhinderten es durch Zusatz von Kaliumoxalat an der Gerinnung oder mischten nach der Gerinnung das Serum mit einer Blutkörperchenaufschwemmung desselben Kranken in physiologischer Kochsalzlösung. Dieses Gemisch stellten sie zunächst auf Eis und dann in den Brutschrank. Beim Abkühlen trat keine sichtbare Veränderung des Blutes ein, im Brutschrank aber zeigte sich Hämolyse. Die vorherige Abkühlung war aber nothwendig, um die Hämolyse in der Wärme zum Vorschein zu bringen. Normales Blut zeigte dieses Phänomen nicht oder nur in zweifelhaften Spuren. Wenn in dem Versuch das Serum des Hämoglobinurikers durch normales Serum ersetzt wurde, so blieb die Hämolyse aus. Dagegen liessen sich die Blutkörperchen des Kranken durch normale Blutkörperchen ersetzen. Diese wurden ebenso oder fast ebenso stark gelöst wie jene.

Das wirksame, hämolysirende Princip ist also in dem Serum des Hämoglobinurikers enthalten. Wenn nun dieses Serum auf 55° erhitzt wurde, so verlor es die Eigenschaft, menschliche Blutkörperchen zu lösen, erhielt sie aber durch Zusatz von normalem menschlichem Blutserum wieder.

Die Gegenwart des Serums des Kranken ist aber nur in der ersten Phase des Processes, während der Dauer der Abkühlung, nothwendig. In der zweiten Phase, der Erwärmung, ist nichts weiter erforderlich als die Gegenwart von nicht erwärmtem Blutserum, gleichgiltig, ob vom Gesunden oder vom Hämoglobinuriker.

Nach den oben gegebenen einführenden Bemerkungen über die complexe Natur der Immunhämolysine ist es sofort klar, dass auch das Hämolysin, welches im Blute des Hämoglobinurikers kreist, complexer Natur ist. Der in der Kälte vor sich gehende, unsichtbare Process ist offenbar die Bindung des Amboceptors an die Blutkörperchen, der in der Wärme vor sich gehende Process, welcher durch normales Serum eingeleitet werden kann, das Hinzutreten des Complements. Es fragt sich nur, warum in diesem Falle denn der Amboceptor sich nur in der Kälte und nicht in der Wärme bindet.

Zunächst könnte man vielleicht annehmen, dass der Amboceptor nicht fertig gebildet im Blute enthalten sei, sondern erst bei der Abkühlung entstehe. Aber dass eine chemische Reaction durch Abkühlung eingeleitet werde, ist wohl ohne Beispiel. Das müsste sich auch dadurch erweisen lassen, dass ein an sich ohne Blutkörperchen abgekühltes und dann wieder auf Brutschranktemperatur angewärmtes Serum nunmehr die Blutkörperchen gleich in der Wärme lösen müsste. Davon berichten *Donath* und *Landsteiner* aber nichts. Sie suchen die Erklärung für diese Thatsache vielmehr in etwas ganz Anderem. Wie nämlich aus früheren Untersuchungen von *Morgenroth, Eisenberg, Landsteiner* u. A. hervorgeht und wie namentlich *Arrhenius* und *Madsen* in letzter Zeit ausdrücklich betont haben, gehören die Bindungen der Antikörper aneinander, insbesondere auch die der hämolytischen Amboceptoren an die Blutkörperchen zu den sog. unvollständigen Reactionen. Die Blutkörperchen binden niemals die

Gesammtmenge des ihnen zur Verfügung stehenden Amboceptors, selbst wenn dieser in sehr geringer Menge vorhanden ist, sondern lassen stets einen Theil des Amboceptors ungebunden in Lösung. Es stellt sich ein Gleichgewicht her zwischen der Menge des freien und gebundenen Amboceptors. Die Art dieses Gleichgewichtes ist nun von der Temperatur abhängig; bei höherer Temperatur finden sich mehr freie, bei niederer mehr gebundene Amboceptoren. Die Menge der Amboceptoren im Blute des Hämoglobinurikers muss nun so angenommen werden, dass bei Bluttemperatur der gebundene Antheil so verschwindend ist, dass er unter der Schwelle der Wirksamkeit liegt. Durch Abkühlung vertheilen die Amboceptoren sich anders, derart, dass nunmehr eine grössere Menge an die Blutkörperchen gebunden wird. Die Wirksamkeit des Complements tritt aber, wie aus den Versuchen von *Ehrlich* und *Morgenroth* hervorgeht, bei Eisschranktemperatur nicht oder fast nicht hervor, sondern erst beim nachträglichen Erwärmen. So auch hier. Dabei bleibt nur noch die Frage zu erörtern, warum denn bei der nachträglichen Erwärmung die für die Kälte geltende Einstellung des Gleichgewichtes nicht wieder rückgängig gemacht und die vorher in der Wärme vorhandene Vertheilung nicht wieder hergestellt wird.

Mit dieser Frage steht die Frage der Reversibilität derartiger Bindungen überhaupt im engsten Zusammenhang.

Es würde den Rahmen dieses Vortrags weit übersteigen, wenn ich diese Frage hier nur einigermaassen erschöpfend behandeln wollte. Ich möchte mich deshalb mit dem kurzen Resumée begnügen, dass die Anschauung sich allmählich immer mehr Bahn gebrochen hat, dass, sobald einmal eine solche Bindung eingetreten ist oder zum mindesten kurze Zeit, nachdem sie eingetreten ist, eine Reversibilität dieser Bindung nicht mehr besteht.

Diese Anschauung von *Ehrlich* ist gegenüber der gegentheiligen von *Arrhenius* und *Madsen* immer mehr zur Geltung gekommen und dürfte heute wohl als definitiv erledigt gelten. Diese Irreversibilität der einmal eingetretenen Bindung ziehen nun auch *Landsteiner* und *Donath* zur Erklärung des in Frage stehenden Phänomens heran. Wenn einmal in der Kälte die Bindung des vorher ungebundenen Amboceptors an die Blutkörperchen eingetreten ist, so wird diese Bindung durch nachträgliche Erwärmung nicht wieder rückgängig gemacht oder wenigstens in nur unbedeutender Weise. Dass nämlich an sich die Amboceptor-Blutkörperchenbindung doch theilweise nachträglich wieder gelockert werden kann, geht aus einem Versuch von *Morgenroth* hervor. Wenn er eine gegebene Menge Blutkörperchen mit Amboceptor versetzte und sie absorbiren liess, so dass in der überstehenden Flüssigkeit kein merklicher Amboceptorengehalt mehr nachweisbar war, und nun eine neue Menge freier Blutkörperchen zufügte, so vertheilte der ursprünglich an die ersten Blutkörperchen allein gebundene Amboceptor sich auch auf die neuen, was durch die nach Zusatz von Complement eintretende Hämolyse zu erweisen war. Es war also ein Theil des zuerst an die ersten Blutkörperchen gebundenen Amboceptors von diesen wieder losgelöst und von den zweiten aufgenommen worden. Wenn er aber den Versuch in der Weise anstellte, dass er von vornherein gleich Complement zusetzte, so löste sich dieser Theil des Amboceptors nicht wieder los und die zweiten Blutkörperchen

blieben ungelöst. Die Gegenwart des Complements erhöhte also die Irreversibilität. Bei dem Versuch von *Donath* und *Landsteiner* sind aber die Bedingungen dieselben: es ist von vornherein Complement zugegen.

Wir sehen also, dass die aus der Hämolysinforschung bekannten Thatsachen ausreichen, um alle Erscheinungen der paroxysmalen Hämoglobinurie zu erklären. Unklar bleibt freilich immer noch, warum denn der Organismus in diesen pathologischen Fällen überhaupt den Amboceptor bindet. Aber vielleicht handelt es sich hier nur um eine pathologische Ueberproduction eines in geringer Menge stets vorhandenen Bestandtheiles des Blutes. Es ist naheliegend, anzunehmen, dass ein ähnlicher Mechanismus auch die normale Regulation der Zahl der Blutkörperchen und der Zellen überhaupt zu bewirken habe. Nachweisen lässt sich dies allerdings bisher nicht. Es liegt eine sehr beachtenswerthe Thatsache vor, welche *Landsteiner* ebenfalls gefunden hat und welche zum mindesten als eine werthvolle Anregung bezeichnet werden muss, auf diesem Wege weiter zu forschen. Es handelt sich nicht um die Autolysine, sondern um die Autoagglutinine. Wiederum ausgehend von der Thatsache, dass die Bindungsverhältnisse der Antikörper von der Temperatur abhängig seien, versuchte er, im normalen Blutserum das Vorhandensein von Autoagglutininen dadurch nachzuweisen, dass er das Serum bei höherer Temperatur (38°) aus dem Blutkuchen zur Abscheidung brachte und so Bedingungen schuf, dass von dem etwaigen Agglutinin möglichst wenig an die Blutkörperchen gebunden würde und möglichst viel im freien Zustand ins Serum überginge. Dann liess er dieses Serum auf die Blutkörperchen des gleichen Blutes bei niederer Temperatur einwirken: auf Blutkörperchen anderer Thiere derselben Art und sogar auf die Blutkörperchen desselben Individuums, von dem das Serum stammte. Es trat dann Agglutination ein und er hatte auf diese Weise im normalen Blutserum das Vorhandensein geringer Mengen nicht nur von Heteroagglutinin, sondern auch von Autoagglutinin nachgewiesen. Er brachte sogar die Geldrollenbildung des Blutes in einen ursächlichen Zusammenhang mit diesen Autoagglutininen. Bisher ist allerdings ein ähnlicher Nachweis von Autohämolysinen nicht beschrieben worden, aber es ist jedenfalls der Weg gegeben, um nach dieser Richtung hin weiter zu suchen. Und so möchte ich denn diese Bemerkungen, entsprechend dem für diesen Vortrag gefassten Plan, hauptsächlich als eine Anregung zu weiteren Untersuchungen betrachten, welche das vermuthete Vorkommen von Autolysinen im normalen Blute untersuchen und diese in einen Zusammenhang mit den natürlichen Regulationsvorrichtungen des Organismus bringen sollen.

Eine andere grosse Gruppe von Krankheiten, bei denen von vornherein die Gegenwart eines blutlösenden Giftes im Blute vorauszusetzen ist, sind die „essentiellen" Anämien, die Chlorose und die perniciöse Anämie. Ganz besonders bei der perniciösen Anämie ist die andauernde Gegenwart eines Blutgiftes über allem Zweifel erhaben. Die Zerstörung der rothen Blutkörperchen ist dabei so weitgehend, dass die Reste des Blutfarbstoffes in Form des Hämosiderins in allen Organen, die überhaupt für die Aufnahme der Abfallstoffe in Betracht kommen, vor Allem Leber, Milz, Nieren, in grossen Mengen gefunden werden. Fast niemals ist die Auflösung von Blutkörperchen in einem gegebenen Augenblick eine so plötzliche und ausgedehnte, dass es dabei zu einer Hämoglobinurie kommt.

Denn dazu bedarf es stets einer Ueberschwemmung der Blutflüssigkeit mit Hämoglobin. Kleinere Hämoglobinmengen passiren das Nierenfilter nicht, sondern werden, wie besonders aus den Untersuchungen von *Ponfick* hervorgeht, in Leber und Milz zurückgehalten und allmählich in Hämosiderin verwandelt; bei grösseren Mengen kommt es für gewöhnlich, wie oben schon erwähnt, höchstens zur Ausscheidung von Urobilin *(v. Jaksch)*, welches man als ein Reductionsproduct des Hämoglobins, bezw. Bilirubins auffassen kann.

Nun möchte ich aber vor einer irrigen Auffassung warnen. Wenn es sicher ist, dass diesen Anämien ein Blutgift zu Grunde liegt, so ist damit keineswegs gesagt, dass dieses Blutgift nun die Beschaffenheit der Immunhämolysine, vor Allem ihre complexe Natur haben müsse. Es gibt ja eine grosse Menge ausgesprochener Blutgifte, welche gar nichts mit den von *Ehrlich* so genau studirten „Hämolysinen" zu thun haben. Ich erinnere daran, dass Bleisalze, Anilin, Phenylhydrazin und viele andere eine chronische Anämie erzeugen können, bei der die Zuhilfenahme irgend eines specifischen Stoffes ganz überflüssig ist. Ich erinnere ferner daran, dass das Crotin, ein pflanzliches, dem Ricin verwandtes Blutgift, ein „Phytotoxin", eine ausserordentlich heftig blutlösende Wirkung in minimalen Dosen hat und dabei ein einheitlicher Stoff ist, insofern nämlich, dass er sich nicht in Amboceptor und Complement zerlegen lässt. So ist es also bisher keineswegs ausgemacht, dass die den eigentlichen Anämien zu Grunde liegenden Gifte complexe Hämolysine sind. Nachweisen lässt sich das jedenfalls bisher nicht. Denn wenn man meinte, das Serum eines Falles von perniciöser Anämie müsste nach der Entnahme seinen Gehalt an Hämolysin dadurch zeigen, dass es normale Blutkörperchen des Menschen in vitro löste, so ist dies ein Trugschluss. Denn im Körper wird ja in solchem Fall in jedem Augenblick die Blutflüssigkeit durch die anwesenden Blutkörperchen stets der gesammten Hämolysinmenge beraubt, so weit dies überhaupt möglich ist. Erst durch den von *Landsteiner* herangezogenen Kunstgriff, durch Aenderung der Temperatur diese Bindungsverhältnisse zu ändern, ist es ja bisher bei der paroxysmalen Hämoglobinurie möglich gewesen, die latent vorhandenen Hämolysine aufzudecken. Bei der perniciösen Anämie hilft nun dieser Kunstgriff nicht, wie ich mich habe überzeugen können. Auf keinen Fall löst das Serum hier die eigenen rothen Blutkörperchen im Reagenzglas. Diesem negativen Befund kann man keine irgendwie bemerkenswerthen Einzelheiten bis jetzt hinzufügen.

Während die bisher erörterte Anwendung der Hämolysinforschung für klinische Zwecke die Absicht hatte, das Wesen von klinischen Krankheitsbildern aufzuklären, seien nunmehr einige Beobachtungen besprochen, bei denen der Befund von Eigenthümlichkeiten in hämatologischer Beziehung mehr als Symptom angesprochen werden soll, von dem der Zusammenhang mit dem Krankheitsbild noch nicht klar erkannt ist. Gerade hier sei noch einmal darauf hingewiesen, dass das vorliegende Material noch recht lückenhaft ist und gewiss noch manche kritische Abänderung wird erfahren müssen, bevor es einen wirklichen Nutzen für die praktische Medicin bringt. *Maragliano* beschrieb zuerst, dass das Serum mancher Kranken eine zerstörende Wirkung auf die Blutkörperchen normaler Menschen habe, während das Serum Gesunder auf dieselben Blutkörperchen diese Wirkung nicht hat. Dann wurde von *Grünbaum* das Vorkommen von Isoagglutininen bei

Typhus- und Scharlachkranken, von *Shattock* bei croupöser Pneumonie, Typhus und anderen Krankheiten, von *Lo Monaco* und *Panichi* bei Malaria beschrieben. Die Schwankungen des Agglutiningehaltes des Serums malariakranker Menschen sind ausser von den beiden zuletzt genannten Autoren noch von *Grisconi* untersucht worden. Sie berichten übereinstimmend, dass die Agglutinationsfähigkeit nach Ausbruch des Fieberanfalles rasch steigt und nach Chinindarreichung abfällt. Es werden die Blutkörperchen aller Individuen in gleicher Weise durch dieses Serum agglutinirt.

Während man aus diesen Angaben den Eindruck gewinnt, als sei das Auftreten von Isoagglutininen und Isolysinen für bestimmte Krankheiten charakteristisch, so ist *Eisenberg* der Ansicht, dass ihr Auftreten nur die Folge davon sei, dass Bestandtheile von rothen Blutkörperchen resorbirt würden. Er theilt daher die oben erörterte Ansicht, dass die Resorption der eigenen Körperbestandtheile zur Entstehung von Antikörpern Anlass geben könne. Im Uebrigen hält er ihre Entstehung für eine seltene Ausnahme. Eine diagnostische Bedeutung für eine bestimmte Krankheit käme ihnen nach dieser Auffassung nicht zu. Im Gegensatz hierzu fand *Landsteiner* in 22 normalen Seris Isoagglutinine, welche aber nicht gegen die Blutkörperchen aller Individuen wirksam waren. *Ascoli* und *Klein* berichten auch über Autoagglutinine. Zur Nachprüfung aller dieser Befunde wird die Anwendung der erwähnten *Landsteiner*'schen Methode des Temperaturwechsels nothwendig sein.

Andere Autoren leugnen dem gegenüber vollkommen die Möglichkeit, dass der Organismus gegen seine eigenen Blutkörperchen ein Autolysin bilde. *Kraus* und *Ludwig* riefen durch Blutgifte eine theilweise Zerstörung der Blutkörperchen hervor. Es traten aber danach keine Isolysine oder Isoagglutinine auf und das gleiche Resultat hatte *Wassermann*. Und so bleibt es denn immer noch fraglich, ob die Resorption geringer Blutmengen, wie sie durch normalen oder selbst pathologisch gesteigerten Zerfall von rothen Blutkörperchen stattfindet, ausreichend ist, um überhaupt die Bildung von Iso- und Autolysinen hervorzurufen. Der einzig sichere Fall von künstlicher Erzeugung von Isolysinen ist jedenfalls der *Ehrlich-Morgenroth*'sche mit Ziegen, und hier handelt es sich nicht um Resorption kleiner, allmählich zerfallender Blutmengen, sondern um die Injection grosser Mengen von Blut auf einmal.

3. Die Cytotoxine.

Das dritte grosse Gebiet der Lehre von den Antikörpern, welches dazu berufen scheint, einmal einen grossen Einfluss auf die klinischen Anschauungen zu gewinnen, ist das der Cytotoxine. Hier gilt nun noch in besonderem Maasse, was ich von den Präcipitinen und Hämolysinen schon sagte, dass das bisher vorliegende Material noch in allen Stücken sorgfältigster Nachprüfung bedarf. Wir befinden uns hier sogar in der noch unangenehmeren Lage, dass die rein biologischen Grundlagen dieser Reactionen noch lange nicht so sicher fundirt sind wie bei den Präcipitinen und Hämolysinen. Wiederholt werden wir zu erörtern haben, dass die Existenz irgend welcher Cytotoxine, aus welchen die Autoren schon jetzt sich nicht gescheut haben, wichtige klinische Schlüsse zu ziehen, noch gar nicht so ausgemacht ist. Es sei deshalb zunächst einmal das rein

wissenschaftlich begründete Thatsachenmaterial ohne Rücksicht auf die Klinik kurz zusammengefasst, um bei diesem Gebiet, das für spätere Arbeiten in klinischer Hinsicht als Grundlage dienen soll, die Spreu von dem Weizen zu trennen.

Unter Cytotoxinen wollen wir alle diejenigen Antikörper zusammenfassen, welche irgend eine Reaction mit irgend welchen Körperzellen, mit Ausnahme der schon besprochenen Hämolysine, geben. Diese Reaction kann entweder in einer Lösung dieser Zellen oder auch in einer Agglutination, oder schliesslich auch nur darin bestehen, dass das betreffende Serum, intra vitam dem Thiere injicirt, eine toxische Wirkung auf die Zellen des betreffenden Organes ausübt.

Für die eigentlichen Cytolysine, welche die einzigen sicher untersuchten Stoffe dieser Art sind, gilt nun dasselbe wie für die Hämolysine und Bakteriolysine, dass sie complexer Natur sind und aus Amboceptor und Complement bestehen. Auch ist der Amboceptor in allen Fällen gegen die Wärme widerstandsfähiger als das Complement, auch hier findet sich das Complement im normalen Blutserum, während allein der Amboceptor erst im Laufe der Immunisirung entsteht.

Es lag von vornherein nahe, die Untersuchung der Cytotoxine mit solchen Zellarten zu beginnen, bei denen man einen schädlichen Einfluss leicht constatiren konnte, also eigenbewegliche Zellen, wie Spermatozoen und Flimmerepithelzellen. Bei diesen musste sich der Versuch analog dem *Pfeiffer*'schen Choleraversuch gestalten. Während Choleravibrionen in der Bauchhöhle des normalen Meerschweinchens lange Zeit am Leben bleiben und sich sogar vermehren, werden sie in der Bauchhöhle eines immunisirten Meerschweinchens derart verändert, dass sie rasch ihre Beweglichkeit einbüssen und, in Granula aufgelöst, schliesslich ganz verflüssigt werden. So fand ganz entsprechend *Landsteiner*, dass, wenn er Spermatozoen vom Stiere Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirte, die Spermatozoen in der Bauchhöhle normaler Thiere lange Zeit unverändert am Leben bleiben; wenn aber die Thiere durch Injectionen mit Spermatozoen vom Stier vorbehandelt waren, so trat in der Bauchhöhle des Meerschweinchens, wenn man ihm nunmehr Spermatozoen injicirte, sehr rasch zunächst Stillstand der Geisselbewegung ein. *Metschnikoff* bestätigte diesen Versuch mit menschlichen Spermatozoen und zeigte, dass nicht nur die Bauchhöhlenflüssigkeit, sondern auch das Serum der Versuchsthiere diese Wirkung auf Spermatozoen ausübte. Durch 55° inactivirtes Serum büsste diese Fähigkeit ein, konnte aber durch normales Serum leicht reactivirt werden. Der zweite, ebenso sicher festgestellte Fall eines Cytotoxins ist der desjenigen gegen das Flimmerepithel der Trachea, welches *v. Dungern* herstellte. Bleiben wir zunächst bei diesen beiden sicher festgestellten Beispielen von Cytotoxinen und erörtern an ihrer Hand die Frage nach der Specificität derselben. Was die Specificität in Bezug auf die Thierart betrifft, so ist keine Abweichung von derselben berichtet worden.

Aber nicht so steht es mit der Specificität in Bezug auf die angewandte Zellart. Die Arbeiten wurden zuerst wohl in der Absicht unternommen, ein für Spermatozoen, bezw. Flimmerepithel streng specifisches Serum herzustellen, welches seine Wirkung eben nur auf jene Zellen äusserte. Ja man hoffte sogar, vermittelst einer solchen specifischen Reac-

tion die biologische Verwandtschaft verschiedener Zellen prüfen zu können; etwa Epithel und Endothel oder Milz- und Knochenmarkszellen zu unterscheiden. Bisher sind alle Versuche derart als durchaus gescheitert zu betrachten. Denn es stellte sich heraus, dass das durch Injection von Spermatozoen erhaltene Serum nicht nur spermatotoxisch, sondern auch hämolytisch wirkt. Dies fand *Moxter*. Und *v. Dungern* constatirte, dass das Trachealepithelserum nicht nur auf die Flimmerepithelzellen wirkt, sondern dass es auch hämolytisch auf das Blut des Thieres wirkt, auch wenn zur Erzeugung dieses Serums gar kein Blut mitinjicirt worden war. Zwar verhalten sich die durch Blutinjection und die durch Epithelinjection erzielten Hämolysine etwas verschieden, wenn man sie nebeneinander vergleichen kann. Der Amboceptor besitzt eine grössere Affinität zu derjenigen Zellart, die ihn erzeugt hat, als zu der fremden. Aber dieser Unterschied ist viel zu unsicher, um ihn zur Erkennung der Herkunft des Amboceptors zu benutzen.

Andererseits entsteht aber der auf Flimmerepithel wirksame Amboceptor nicht nur durch Injection von Flimmerepithel, sondern auch, wie *v. Dungern* gezeigt hat, durch Injection von Milch. Auch dieser Amboceptor bindet sich nicht nur an das Epithel, sondern auch an die Blutkörperchen. Es besitzen also offenbar die Körperzellen mit den rothen Blutkörperchen gewisse gemeinschaftliche Receptoren, was der Zellspecificität einen gewaltigen Abbruch thut.

Fahren wir jetzt mit der Aufzählung der Beispiele von Cytotoxinen fort. Verhältnismässig noch gut untersucht sind die Leukotoxine, die auf Leukocyten wirkenden Cytotoxine. *Metschnikoff* machte die ersten Angaben über diese. Er injicirte Meerschweinchen Rattenmilz und stellte fest, dass das Meerschweinchenserum einen specifischen Einfluss auf Rattenleukocyten ausübte. Seine Wirkung bestand in Agglutination und Cytolyse und war ähnlich einem auf Leukocyten wirksamen Stoff, den *van de Velde*, sowie *M. Neisser* und *Wechsberg* in den Producten der Staphylokokkenculturen fanden, dem „Leukocidin“. Die Wirkung des *Metschnikoff*'schen Serums war am stärksten auf uninukleäre Zellen, nächstdem auf multinukleäre, schliesslich wirkte es noch schwächer auf Mastzellen. Meerschweinchen, die mit Injectionen von Kaninchenlymphdrüsen vorbehandelt worden waren, lieferten ein leukotoxisches Serum, welches anscheinend auf beide Hauptgruppen der Leukocyten in gleicher Weise wirksam war. *Delezenne* erhielt nun solches leukotoxisches Serum nicht allein durch Injection von Leukocyten, sondern auch durch gewöhnliche Seruminjection. Das leukotoxische Serum wirkte in vitro gerinnungsbeschleunigend, in vivo aber gerinnungshemmend und erzeugte eine Verminderung der Leukocytenzahl bei der Injection. Bei Hunden, denen die Leber exstirpirt worden war, beschleunigte das leukotoxische Serum die Blutgerinnung. Um diese Thatsachen zu erklären, nimmt *Delezenne* an, dass bei der Auflösung der Leukocyten durch leukotoxisches Serum eine gerinnungshemmende und eine gerinnungsfördernde Substanz frei wird, und dass die Leber die letztere zerstört.

Die beim Epithelserum gefundene hämolytische Componente fand sich auch beim leukotoxischen Serum wieder. Wenigstens berichtet *Besredka*, dass durch Vorbehandeln mit Knochenmark erhaltene Sera stark hämolytisch sind, weniger allerdings die durch Injection von Lymphdrüsen er-

haltenen. Hier ist nun die Frage viel schwieriger zu entscheiden, ob diese hämolytische Componente der Blutbeimengung der zur Injection benutzten Leukocytenorgane zugeschrieben werden soll oder ob die Leukocyten eine Receptorengemeinschaft mit den rothen Blutkörperchen besitzen.

Auch *Funck,* sowie *Bierry* bestätigen die Möglichkeit, ein leukotoxisches Serum zu gewinnen. Nach *Funck* wirkte das durch Milzinjection erhaltene Leukotoxin auf uninukleäre und multinukleäre Leukocyten in gleicher Weise, das durch Knochenmarksinjection erhaltene dagegen auf multinukleäre Leukocyten stärker. Ebenso wie durch Injection eines Hämolysins eine starke Lösung der Blutkörperchen im lebenden Organismus selbst eintritt, so zeigte sich auch die directe Einwirkung des leukotoxischen Serums bei der Injection auf die leukocytenhaltigen Organe.

Nach *Flexner* bewirken die durch Injection von Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark erhaltenen Sera bei der Injection eine Schwellung aller dieser Organe. Das Knochenmark zeigte sich in erheblicherem Maasse nur von dem durch Knochenmarksinjection erhaltenen Leukotoxin geschädigt.

Ja, *Flexner* will sogar beobachtet haben, dass die geringen Veränderungen, die das Knochenmark durch Lympho- oder Splenoleukotoxin erfährt, allein in einer Vermehrung der uninukleären, nicht granulirten Zellen besteht. Bemerkenswerth ist übrigens, dass die Einwirkung dieser Leukotoxine im Organismus nicht in einer Lösung der Zellen oder auch nur in einer degenerativen Veränderung, sondern in einer Proliferation bestehen soll. Diese, alle mehr oder weniger noch der Bestätigung bedürfenden Angaben über das Leukotoxin sind hiermit noch nicht erschöpft. *Rickett* will auch eine schädigende Wirkung des Leukotoxins auf Endothelien, bestehend in Desquamation, nachgewiesen haben. Die Angaben über weitere Wirkungen des Leukotoxins sind noch mannigfaltiger, aber es kann nicht genug betont werden, dass ganz ähnliche Veränderungen häufig genug auch durch normales Serum, Pepton u. dergl. erzielt werden.

Auch über Hepatotoxine ist berichtet worden. *Delezenne* erhielt sie, indem er Hunden Leberbrei von Kaninchen und Enten in die Bauchhöhle injicirte. Die so erhaltenen Sera wirkten nun auf die Leberzellen schädigend. Das liess sich allerdings nur durch den Thierversuch nachweisen. Die damit injicirten Hunde starben unter den klinischen Erscheinungen der „Leberinsufficienz". Es zeigte sich verminderte Harnstoffbildung, vermehrte Ammoniakausscheidung, Leucin und Tyrosin im Harn, alimentäre Glykosurie. *Deutsch* erhielt ein hepatotoxisches Serum durch Injection von Kaninchen mit Meerschweinchenleber-Emulsion. Ausser den antihepatischen Wirkungen in vivo constatirte er eine agglutinirende Wirkung auf Leberzellen des Meerschweinchens in vitro.

Mehrere Angaben existiren über die Erzeugung eines specifischen Nephrotoxins. *Lindemann* injicirte Meerschweinchen Emulsionen von Kaninchennieren und erhielt ein Serum, welches bei der Injection beim Kaninchen im Gegensatz zum Normalserum Albuminurie, Urämie und Tod herbeiführte.

Hulot und *Ramond,* sowie *Nefedieff* berichten über Aehnliches. Die histologischen Veränderungen der geschädigten Nieren, welche *Nefedieff* beschreibt, sind allerdings recht zweifelhafter und geringfügiger Natur. Auch *Ascoli* und *Figari* bestätigen die Möglichkeit der Erzeugung eines

Nephrotoxins. Allem dem gegenüber muss aber doch der eine negative Befund eines völlig einwandfreien Autors, *Schütze*, stark ins Gewicht fallen, dem es nicht gelang, durch Behandeln von Kaninchen mit Emulsionen von Leber oder Niere ein Hepatotoxin, bezw. Nephrotoxin zu erhalten. Wie sonderbare Angaben auf diesem Gebiete gemacht werden, zeigt auch die Arbeit von *Bierry*. Dieser will das Nephrotoxin sogar dann erhalten haben, wenn er das aus der Nierensubstanz isolirte Nucleoalbumin injicirte. Er konnte mit dem so gewonnenen Serum Albuminurie und zuweilen sogar Coma erzeugen. Die Blutkörperchen des toxischen Blutes sollen sogar eine giftigere Wirkung entfalten als das Serum!

Gotscharnkow, Mankowski und *Sartirana* erhielten durch Injection von Schilddrüsensubstanz ein cytotoxisches Serum für die Schilddrüse, welches bei der Injection ähnliche Symptome wie eine Schilddrüsenexstirpation hervorrufen soll. Ebenso berichten *Bigart* und *Bernard* sowie *Sartirana* über ein cytotoxisches Serum für die Nebenniere. *Sartirana* behandelte Hühner abwechselnd mit Meerschweinchenblut und Meerschweinchen-Nebenniere und erhielt so ein Serum, welches nicht hämolytisch, sondern nur cytotoxisch wirksam gewesen sein soll.

Surmont erhielt auch ein antipankreatisches Serum, welches in vitro antitryptisch, im Körper toxisch wirkte. *Carnot* und *Garnier* haben vorübergehend mit einem solchen antipankreatischen Serum auch Glykosurie erhalten.

Ueber ein neurotoxisches Serum berichtet zunächst *Delezenne*. Manche Thiere besitzen an sich ein für das Centralnervensystem giftiges Serum, wenn es direct in das Centralnervensystem eingespritzt wird, zum Beispiel das seit langem als giftig bekannte Aalserum. Durch entsprechende Vorbehandlung erhielt *Delezenne* nun auch ein künstliches neurotoxisches Serum. Er injicirte Enten Hundegehirnemulsion. Das Serum dieser Enten wirkte bei intracerebraler Injection wohl auf Hunde, nicht aber auf Kaninchen toxisch, indem es Lähmungen erzeugte und schliesslich zum Tode führte, und zwar wirkte es auf junge Hunde weniger giftig als auf ältere. *Centanni* berichtet über ein neurotoxisches Serum vom Schaf durch Injection von Kaninchengehirn.

Noch eine ganze Reihe anderer Angaben bestehen in der Literatur. *Centanni* und *Ravenna* sowie *Ferrannini* erzeugten auch kardiotoxische Sera. Ferner sind auch noch die Syncytiolysine zu erwähnen, die in dem Abschnitt über Präcipitine schon erörtert worden sind.

Alle diese Cytotoxine, abgesehen von den Spermatotoxinen und den Antikörpern der Flimmerepitheltoxine, bedürfen noch gründlichster Nachprüfung. Es sind da noch zum Theil widersprechende, zum Theil sichtlich unzuverlässige Angaben den eigentlichen Thatsachen untergemischt, so dass es heute unmöglich ist, sich ein klares Bild über die Dinge zu machen. Trotzdem haben viele Autoren schon versucht, Schlüsse für die Pathologie und Anwendungen auf die Therapie aus diesen unklaren Angaben zu ziehen. Es ist nach meiner Meinung nicht angebracht, auf alle diese Hypothesen einzugehen, und ich möchte mich deshalb auf das wenig Sichere beschränken.

Die Möglichkeit, ein Antiepithelserum zu gewinnen, benützte *v. Dungern* zu Versuchen, ein krebszerstörendes Serum zu erhalten. Besonders der Umstand, dass einfache Milchinjectionen genügten, um ein Antiepithelserum

hatte er das beste Resultat, wenn er Kaninchen Hundeniere injicirte. Das nephrotoxische Serum erzeugte Blutungen in der Niere und Hämoglobinurie. Die durch Injection von Lebergewebe erhaltenen Sera riefen aber genau dieselben Erscheinungen hervor, so dass eine Specificität der Nephrotoxine für die Nierenzelle nicht besteht.

Aehnliche Angaben wie über Nephrotoxine bestehen in der Literatur noch mehrere. Ich möchte noch die Versuche von *Bolton* erwähnen, der durch Injection von Magenschleimhaut des Meerschweinchens beim Kaninchen ein gastrotoxisches Serum erhalten hat, welches bei Injection beim Meerschweinchen Nekrosen der Magenschleimhaut erzeugen soll.

Hiermit möchte ich diese zwar nicht völlig erschöpfenden, aber in Anbetracht der noch reichlichen ungeklärten Widersprüche genügenden Angaben über die Cytotoxine schliessen. Ich glaube, überall genügend darauf hingewiesen zu haben, was man aus den zahlreichen Angaben über Cytotoxine als sichergestellt hinnehmen darf und was der Nachprüfung noch bedarf. Sicher ist auch auf diesem Gebiete noch ein grosses Feld zu beackern.

13. VORLESUNG.

Die Wohnung und ihre Beziehung zur Tuberculose.

Von

M. Rubner,

Berlin.

Meine Herren! Man kann es zu den wohl begründeten Thatsachen rechnen, dass Wohnungen und Arbeitsräume im weitesten Sinne betrachtet einen Einfluss auf die Verbreitung der Tuberculose nehmen. Vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege ist Wohn- und Arbeitsraum die Bühne, auf der sich die Tragödie des Lebens abspielt, mit dem Elend des Krankseins als durchgehendem Leitmotiv; aber wenige Leiden lasten so schwer auf dem Befallenen wie gerade die Tuberculose. Jahre und Jahrzehnte lang liegt auf mancher Familie dieses Siechthum, ein Hemmnis des Lebensgenusses und jedweder freudigen Arbeit.

Unser Heim ist nicht immer die Stätte, wo wir, der Welt entrückt, die Schmerzen tragen, die eine so schwere Krankheit wie die Tuberculose uns auferlegt, es ist leider nur zu oft ein wichtiges Glied in der Kette der Krankheitsentstehung selbst.

In den gesundheitsschädlichen Einwirkungen unserer Wohnräume haben wir oft für die Unterlassungssünden Anderer zu büssen, für constructive Mängel des Baues, für unüberlegte Stadtanlagen, aber auch für Zustände, die sich aus der Unzulänglichkeit gesetzgeberischer Maassnahmen ergeben, für Uebelstände, die sich aus dem Zusammenwohnen mit anderen Personen ableiten. Das Wohnen im socialen Sinne, ein weiterer Begriff als die Wohnung, muss als das Bedeutungsvollste der Gegenstand unserer Betrachtung sein.

Die Tuberculose steht immer noch so im Vordergrunde des Interesses, dass ihr für die nächsten Jahrzehnte die umfangreichste hygienische Arbeit zur Hilfe kommen muss. Eine durchaus nicht unbedeutende Abnahme der Tuberculosemortalität und -Morbidität vollzieht sich zwar seit Jahren. Wo wir aber Jahrzehnte zurückgreifen können, sehen wir statistisch eine durch einzelne Steigerungen unterbrochene Schwankung der Mortalität schon seit den Dreissigerjahren des vorigen Jahrhunderts. Da heisst es also vor Allem, keine voreiligen Triumphe feiern, sondern im Einzelnen und eingehend die Ursachen erwägen, die den jeweiligen Anstoss zu Besserungen gegeben haben mögen; man muss dann aber unein-

geschränkt zugeben: specifisch hygienische Einflüsse auf die Tuberculosemortalität sind in der grosszügigen Schrift, die die Statistik schreibt, nicht mit jener Klarheit zu erkennen, wie sie sich z. B. in den Erfolgen der Typhusbekämpfung seit den Siebzigerjahren des vorigen Jahrhunderts ganz unverkennbar ausdrückt.

I.

Die statistische Untersuchung der Tuberculosehäufigkeit zeigt uns Staaten, Landestheile, Städte und Gemeinden aller Art verschieden krank; sie hat schon lange auf Krankheitshäufungen hingewiesen, die der directen, mehr casuistischen Betrachtungsweise sich freilich auch nicht hatten entziehen können, auf die Wirkungen unserer modernen Berufsgliederung und unserer modernen Arbeitsweise.

Die Tuberculose folgt dem Menschen wie ein unabänderliches Geschick überall hin, wo er, losgelöst von der Berührung mit der freien Natur, mit Anspannung aller Kräfte für seine Existenz ringen muss und wo es gilt, mit einem Minimum von Erwerb die täglichen Lebensbedürfnisse zu bestreiten. Ihre Ausdehnung hängt in unserem gegenwärtigen Culturleben mit dem Anwachsen von Städten, stadtähnlichen Gemeinden, vor Allem mit der Grossstadt- und Fabrikstadtbildung eng zusammen. Je schneller das Anwachsen der Gemeinde erfolgt, um so deutlicher diese Wirkung, wie uns namentlich die Geschichte der Entwicklung mancher amerikanischen Städte im vergangenen Jahrhundert vor Augen geführt hat. Man war übrigens über diese Beziehung der Städtebildung zur Tuberculosehäufigkeit schon Mitte des vorigen Jahrhunderts nach europäischen Erfahrungen völlig aufgeklärt. (*Levy*, Traité d'hygiène, II, pag. 562, 1850; *Lebert,* Traité pratique des mal. scroful. et tubercul., Paris 1849, für England, IIIème Rapport du Registrataire général.) So ist es auch bis heute geblieben; selbst dort, wo die Gegensätze in der Gesammtsterblichkeit zwischen Stadt und Land etwas verwischt sind, ist der Gegensatz in der Tuberculosemortalität zwischen Stadt und Land scharf ausgeprägt, und manchmal sind es sogar die mittleren und kleinsten Städte, welche höhere Mortalitätsziffern aufweisen als die eigentlichen Grossstädte. (Siehe *v. Vogl*, Die wehrpflichtige Jugend Bayerns, 1905, pag. 40). Der Einfluss der Stadt liegt in erster Linie in dem Einfluss der Wohnung und in der Rückwirkung des Aufenthaltes in geschlossenen Räumen auf die Gesundheit; freilich können nebenbei noch andere Momente, wie Verschiedenheiten der Berufs- und Alterszusamensetzung in Frage kommen. Städtische Lebensweise, Fabrikarbeit sind Ursachen, die in der Tuberculoseätiologie eine verhängnisvolle Bedeutung gewonnen haben. Untersucht man heute die Sterblichkeit an Tuberculose in den industriellen Kreisen der Bevölkerung, so übertrifft sie die der etwa pecuniär ähnlich situirten agricolen Kreise um das Doppelte.

Die Schweizer Statistik zeigt die Tuberculosehäufigkeit umgekehrt proportional zu der Ausdehnung des landwirthschaftlichen Betriebes. Die Invalidenrente wegen Tuberculose erhalten in Sachsen 77‰ der Versicherten in der Landwirthschaft und 245‰ bei den industriellen Arbeitern. (*Köhler,* Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 777.)

Nach den vom Generalarzt *Schjerning* gemachten Mittheilungen haben die Soldaten, welche in der Front Dienst thun, zwar hohe Erkrankungs-

ziffern durch Verletzungen, Katarrhe u. s. w., aber wenig Tuberculose, während die Oekonomiehandwerker, Schreiber u. s. w., die sich den Unbilden des Wetters wenig aussetzen, zwar weniger allgemeine Erkrankungen, aber mehr Tuberculose aufweisen (Bericht über den Congress zur Bekämpfung der Tuberculose, 1899).

Körösi gibt für Budapest an, dass von 1000 Personen 436 sterben, falls eine dauernde Beschäftigung in geschlossenen Räumen vorliegt, und 322 an Tuberculose bei solchen, die sich hauptsächlich im Freien aufhalten.

Die Arbeit in den geschlossenen Räumen und Fabriken ist zumeist durchaus nicht so kräfteconsumirend wie die in ländlichen Berufen, in denen von dem Menschen als Kraftmaschine ganz erheblich mehr an Leistung verlangt wird. Tuberculosebefördernd kann hier nur das Moment des Aufenthalts in geschlossenen Räumen sein.

In welcher Richtung also die Gefahren einer Erkrankung an Tuberculose zu suchen sind, liegt klar auf der Hand. Wir können aber nicht umhin, für unsere Betrachtungen auch die Frage der Wirkung der Wohlhabenheit auf die Tuberculosehäufigkeit heranzuziehen, zumal sich an der Hand eines umfangreichen statistischen Materials ein klares Bild über den Einfluss dieses socialen Factors gewinnen lässt. Gewiss vermag keine Statistik das Bild, das uns das tägliche Leben von der Wirkung von Armuth und Wohlhabenheit auf die Krankheitswahrscheinlichkeit eingeprägt hat, zu ändern, aber für die Tragweite der Schlussfolgerungen bietet das quantitative Moment statistischer Werthe doch eine der casuistischen Auffassung überlegene Stütze.

Wir wollen uns in Folgendem auf die Betrachtung der Armuthswirkung in den Städten beschränken, denn die Wirkungen derselben Grade der Wohlhabenheit und der Armuth sind zwischen Stadt und Land sowohl in den äusseren Erscheinungen als auch in ihren Folgen verschieden.

Die Wohlhabenheit äussert ihren Einfluss auf Mortalität und Morbilität in allen Krankheitsgruppen, ob wir uns mit den Kinderkrankheiten beschäftigen wollen (siehe *Westergaard,* pag. 361, 368, *Körösi*-Pest, *Grimshaed*-Dublin, *Conrad*-Halle, pag. 400 und 401) oder die infectiösen oder nichtinfectiösen Krankheiten der Erwachsenen in Betracht ziehen. *Th. Sörensen* hat in besonders eingehender Weise die Gesundheitsverhältnisse von Kopenhagen untersucht — Kopenhagen 1884/85, De ökonomiske Forholde og Beskjäftigelsens etc. — und bei den Minderbemittelten erheblich mehr an Tuberculose gefunden wie in den begüterten Classen und Berufen. Die Unterschiede sind sowohl bei Männern wie bei Frauen nachzuweisen gewesen als Zeugnis und Beweis eines nicht ausschliesslichen Einflusses des meist von den Männern allein ergriffenen besonderen Berufes. *Philippovich* hat 1890 in den Wiener Stadtbezirken, wo Wohlhabende wohnen, 11·6% und in Armenbezirken 35% Tuberculosesterblichkeit gefunden, ein gewaltiger Unterschied.

Bei den ärmsten Classen tritt die steigernde Wirkung der Armuth auf Tuberculosehäufigkeit deshalb nicht in voller Stärke hervor, weil die Wohlthätigkeit (Geldunterstützungen etc.) bisweilen in schwer controlirbarem Umfange die Folgen der Armuth abzuwenden in der Lage ist.

Aus dem Dargelegten folgt mit absoluter Sicherheit, dass die Wohlhabenheit einen wesentlichen Factor wie für das Kranksein im Allgemeinen, so für die Tuberculose im Besonderen darstellt.

Die Wohlhabenheit fusst auf dem Einkommen; dieses aber wird, je kleiner es ist, in steigendem Verhältnis im häuslichen Budget für Nahrung und Wohnung, verwendet.

Bei einer bemittelten Arbeiterfamilie werden von dem Einkommen 62% für die Nahrung, 16% für die Kleidung, 12% für die Wohnung, 5% für Heizung und Beleuchtung, 5% für Unterricht, Gesundheitspflege verbraucht.

Mit abnehmender Wohlhabenheit werden oft 70% und mehr des Einkommens für die Ernährung nöthig und ebenso erhöht sich die Wohnungsquote mehr oder minder erheblich. Trotzdem ist die Ernährung schlecht, oft ungenügend und die kleinen Wohnungen sind nicht nur relativ viel zu theuer, sondern ausserdem von schlechter hygienischer Beschaffenheit. Ja, der geringe Aufwand, welcher für die Wohnung gemacht werden darf, erlaubt die Miethe einer Einzelwohnung überhaupt nicht, nöthigt zur Unterkunft in schlechten Einzelzimmern und zur Ueberfüllung der Räume.

Wohlhabenheit, Wohnungsweise und Wohnungsbeschaffenheit hängen wie Ursache und Wirkung zusammen und der Grad der Wohlhabenheit ist ein im grossen Ganzen zutreffendes Maass der Wohnungsdichte überhaupt.

Grössere Wohnungsdichtigkeit ist mit dem Wohnen in schlechten Wohnungen wohl stets mit einbegriffen. Fälle, in denen nur hygienisch zu beanstandende Quartiere, aber keine Ueberfüllung vorkommt, sind in unseren Grossstädten kaum zu finden.

Die Wohnungsdichtigkeit hat überall ihren Einfluss auf die Tuberculose geäussert. Auch für ländliche Gemeinden hat *Kugler* in Baden den Zusammenhang der Wohnungsdichtigkeit mit Tuberculose unzweifelhaft dargethan. Je weniger Häuser einer bestimmten Anzahl von Menschen zur Verfügung stehen, desto häufiger das Auftreten der Schwindsucht. Die Ergebnisse sind um so bemerkenswerther, als hier bei den ländlichen Gemeinden Personen gleichen Wohlstandes miteinander verglichen werden.

Unterliegt somit der Satz, die Tuberculose folgt in ihrer Häufigkeit der Wohnungsdichtigkeit, keinerlei Zweifel, so würde daraus zunächst nur folgen, dass die dichte Bebauung einzelner Quartiere eine Ursache für das häufige Auftreten der Tuberculose abgibt.

Da wäre wohl nicht zu leugnen, dass die dichter bewohnten Quartiere, die Massenbauten mit ihren Hunderten von Familien diejenige Stätte sind, auf welche die Statistik der Tuberculosehäufigkeit in erster Linie hinweist, und unerklärlich wäre dieser Zusammenhang nicht, weil ja solche dichte Belegung dem Verkehr und den persönlichen Berührungen zahllose Anlässe bietet.

Wollen wir also diesen Einfluss der Bebauungsdichtigkeit, wie man richtiger sagen würde, auch nicht bezweifeln, so könnte man doch bei näherer Durchsicht des uns vorliegenden Materiales zeigen, dass eine so innige Beziehung zwischen der Bebauungsdichtigkeit und Tuberculose sich nicht ergibt, wie man annimmt, vielmehr nur dort besteht, wo der Begriff Bebauungsdichtigkeit sich mit dem Begriffe schlechter Quartiere deckt.

Für Mannheim ist unter Weglassung der Kinder von 0—5 Jahren die Beziehung der Tuberculosesterblichkeit zur Gesammtsterblichkeit berechnet worden (*S. Schott*, Zeitschr. f. Wohnungswesen, 2. Jahrg., pag. 88), geschieden nach der Wohngrösse. Dabei fanden sich:

Bevölkerung in Wohnungen

	6 und mehr Zimmer	4—5 Zimmer	bis zu 3 Zimmer mit einer Wohnungsdichte pro Zimmer		
			unter 2 Köpfen	2—3 Köpfe	mehr als 3 Köpfe
Tuberculose	10·3%	22·2%	23·4%	34·0%	42·2%

Da ausserdem die Gesammtmortalität gleichfalls mit der Wohnungsüberfüllung zunimmt, ist der Einfluss der Tuberculose noch grösser, als es hier erscheint.

Wenn Wohlhabenheit und Wohnungsdichtigkeit, sowie Tuberculosehäufigkeit zusammenfallen, so ist doch, wie man weiss, diese Krankheit kein ausschliessliches Privileg der Minderbemittelten. In allen Schichten der Bevölkerung begegnen wir ihr. Die Berufsstatistik zeigt, dass auch bei Wohlhabenden, die viel in geschlossenen Räumen arbeiten, die Tuberculose so wenig fehlt wie in den Armenquartieren.

In Zusammenhang mit der Frage der Wohnungsdichtigkeit in ihrem Einfluss auf die Gesundheit und die Tuberculosehäufigkeit kann man auch die Mortalitätsverhältnisse der Gefangenen, namentlich der in den Zuchthäusern detinirten stellen. Die grosse Tuberculosesterblichkeit dieser zumeist unter recht dürftigen hygienischen Verhältnissen lebenden Personen ist trotz der ganz erheblichen Abnahme der früheren Mortalität an Tuberculose — von 3·5‰ und mehr auf 0·35‰ oder noch weniger — immerhin noch eine höchst bedeutungsvolle Erscheinung. Es ist nur merkwürdig, wie lange es gedauert hat, bis man sich im Gefängniswesen zu solchen sanitären Verbesserungen entschloss, welche bessernden Einfluss auf die Tuberculose übten. Seit Anfang des 19. Jahrhunderts kannte man diese Uebelstände und seit 1840 ist die Tuberculose als Gefängniskrankheit genügend gekennzeichnet worden.

Die Wohnungsbeschaffenheit selbst ist mehrfach in ihren gesundheitlichen Wirkungen und namentlich bezüglich des Vorkommens von Phthise oder Tuberculose studirt worden. *Chadwick* wies bei seinen Untersuchungen der Lohnverhältnisse der Arbeiter im Jahre 1877 darauf hin, dass in guten Häusern 11·3%, in schlechten Häusern 38% an Tuberculose sterben. *Johnson* zeigt in Richmond, dass alte, schlecht ventilirte, staubige Häuser, die von Phthisikern bewohnt waren, immer wieder die Quelle für die Weiterverbreitung der Seuche sind. *Newsholm* fand in Arbeiterwohnungen von guter hygienischer Beschaffenheit eine niedrigere Mortalität als die durchschnittliche für London vor. Die statistischen Untersuchungen in Leipzig 1875/76 liessen einen wesentlichen Einfluss der Wohnungsdichtigkeit auf die Mortalität im Kindesalter, wie bei den Personen über 5 Jahren erkennen.

Romberg und *Hädicke* (Archiv f. klin. Medicin, 1903, LXXVI) haben in Marburg a. Lahn die Tuberculosehäufigkeit in guten Wohnungen zu 0·2% der betreffenden Personen, bei den schlechten Wohnungen 4·7% (also 23mal mehr an Tuberculose) gefunden. In 2·6% der Häuser Marburgs wohnten 34% aller an Tuberculose Gestorbenen. In reinlichen und sauberen Wohnungen fand sich keine Tuberculose. Wie von anderer Seite schon vor einiger Zeit mitgetheilt wurde, zeigen sich die üblen Einwirkungen des Wohnens auf die Tuberculose nicht nur bei den

Männern, sondern auch bei den Frauen, woraus auch folgt, dass das Wohnen und nicht der Beruf allein ausschlaggebend ist. (Siehe auch *Westergaard*, Die Lehre von der Mortalität und Morbidität, 1901, pag. 478 und weiter Report of the Henry Phipps institute, 1905, pag. 149 ff.)

II.

Die vorstehend mitgetheilten statistischen Erhebungen lassen über die Beziehungen zwischen Wohnungsdichte und schlechten Wohnungen und Tuberculosehäufigkeit keinen Zweifel.

Aber auch ohne solche Beweise wären derartige Beziehungen, wenn man einen näheren Einblick in die städtische und grossstädtische Wohnungsweise werfen kann, kaum zu bezweifeln. Für den Hygieniker liegen die Quellen der Seuchenverbreitung durch Mängel unseres Wohnungswesens klar zu Tage; die Art des Wohnens eines grossen Theils unserer Bevölkerung trägt alle Zeichen einer gesundheitswidrigen Menschenanhäufung an sich. Es wird daher nötig sein, die Art des Wohnens etwas concreter zu betrachten.

Für eine Seuchenverbreitung wie die der Tuberculose hat die Enge der Wohnräume und die gemeinsame Internirung vieler Personen nach dieser Richtung die grösste Bedeutung; es wird auch verschiedene Abstufungen der Gefahren geben je nach der Aufenthaltszeit in geschlossenen Räumen. Eine Schlafstelle ist weniger bedeutungsvoll als ein Tag und Nacht gemeinsam benützter Raum; Verkehrsräume, in denen man wenige Stunden zubringt, sind von geringerer Bedeutung, als ständig benützte Wohnräume.

Enges Wohnen und Schlafen findet man ungemein häufig. Auch in besser situirten Familien wird dieser Frage wenig Bedeutung beigelegt, man ist zwar gerne bereit, soweit die Repräsentationspflichten in Frage kommen, für hübsche, geräumige Zimmer zu sorgen, um so schlechter sieht es aber meist mit den Schlafräumen, in denen sozusagen die halbe Lebenszeit verbracht wird, aus. Vielfach nimmt man dafür die schlechtesten und am ungünstigsten gelegenen Zimmer und man drängt sich auf engste Räume zusammen. Da man in weiten Kreisen der Bevölkerung kein Verständnis für gesunden Schlaf hat, oder diesen doch der Sucht nach äusserlichem Prunke der Wohnung unterordnet, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass die Dienstbotenräume und gar die Räume für Schlafburschen bei Gewerbetreibenden noch ungünstigere Verhältnisse bieten wie die Schlafräume der Arbeitgeber. So lange übrigens für den Menschen getrennte Wohn- und Arbeitsräume zur Verfügung stehen, haben die Uebelstände, welche für die Verbreitung der Tuberculose von Bedeutung werden können, noch nicht den höchsten Grad erreicht.

Die Brutstätte für die Tuberculose sind jene Wohnstätten, welche die Statistik als „überfüllt" bezeichnet, Räume, welche nur von Menschen bewohnt werden, so lange die derzeitige Wohnungsnoth in den Grossstädten nicht behoben ist.

Ueberfüllte Wohnungen gibt es in grosser Zahl; sie sind allemal die an und für sich schlechtest gelegenen im Hause; die Zahl überfüllter Wohnungen ist in den Hinterhäusern, in dumpfen lichtlosen Höfen weit zahlreicher als in besserer Lage. Ueberfüllte Wohnungen liegen in den baulich heruntergekommenen Häusern unsanitär gebauter Stadtquartiere; überfüllte Wohnungen gibt es in Keller- und Dachgeschossen in grosser Zahl.

Die überfüllten Wohnungen haben zumeist nur Schlafräume, in denen zugleich gewohnt und auch mitunter dauernd gearbeitet wird.

Je geringer die Zimmerzahl der Wohnungen, um so grösser die Ueberfüllung. Im Gesammtdurchschnitt mehrerer näher untersuchter deutscher Städte treffen

bei Wohnungen mit einem Zimmer 2·4—3·8 Personen auf einen Wohnraum
" " " drei " 1·5—1·8 " " " "
" " " fünf " 1·0 " " " "

Die Mehrzahl der Personen überhaupt lebt mit anderen zusammen. In Basel dienen etwa 74% aller bewohnten Räume als Schlafzimmer; je kleiner die Wohnung, um so mehr Zimmer sind nicht nur Wohn-, sondern gleichzeitig Schlafräume. Bei zweizimmriger Wohnung dienen 85%, bei vierzimmriger 72% der Räume zum Schlafen.

In London leben etwa 600.000 Familien in einzimmerigen Wohnungen, in Berlin waren am 1. Dezember 1900 43% aller Haushaltungen in einräumigen, zum Theil unheizbaren Zimmern untergebracht. 28% der Haushaltungen hatten 2 Zimmer; somit kommen 70% der Haushaltungen über eine zweiräumige Wohnung überhaupt nicht hinaus.

4086 Wohnungen bestanden nur aus einer Küche bei 470.000 Wohnungen im ganzen. Einzimmrige Wohnungen mit 8—12 Bewohnern sind mehrfach beobachtet worden. Von den 470.000 Haushaltungen hatten 61.756 auch noch Schlafleute. Die kleinen und kleinsten Wohnungen haben im allgemeinen die meisten Schlafleute als Miether. Dabei sind die Wohnungskosten durchaus nicht niedrig, eine Küche und Stube im Arbeiterviertel kann man nur zwischen 250—290 M. erstehen, das würde $^1/_5$—$^1/_4$ des Einkommens verschlingen, wenn nicht die Kosten wieder auf die Aftermiether abgewälzt würden. Die Aftermiethe ist daher mit den gegenwärtigen Wohnungsverhältnissen wohl in den meisten Städten unabweislish verbunden.

Es ist auffallend, wie die Grossstädte vielfach in ihrem Wohnungsbau seit Jahrzehnten hinter ihren Bedürfnissen zurückgeblieben sind. Schon 1861 hatte man in Berlin die Hälfte aller Wohnungen als einzimmrige berechnet, $^1/_4$ als zweizimmrige, und an dieser relativen Wohnungseintheilung hat sich so gut wie nichts geändert, obschon die Stadt so ausserordentlich gewachsen ist.

Den Begriff überfüllt wendet man an, wenn mehr als 5 Personen in einem einfenstrigen Raume untergebracht sind; besser wird freilich der Kubikinhalt des Raumes als Maass herangezogen, und man hält sich für berechtigt, als Mindestmaass für den Schlafraum 10 Cbm. pro Kopf der Bevölkerung und als Mindestwohnraum 20 Cbm. anzunehmen. Auch nach diesem bescheidenen Maasse beurtheilt, kommt in einigen näher untersuchten Fällen auf 7% der Bevölkerung noch nicht der Mindestschlafraum, und über ein Drittel der Bevölkerung behilft sich mit zu engen Räumen als Wohnraum; somit wären mitunter die Wohnungsverhältnisse von fast 43% der Bevölkerung in hygienischer Hinsicht zu beanstanden.

Lässt man als überfüllt die Bewohnung eines einfenstrigen Zimmers durch mehr als 5 Personen gelten, so sind von 100 Wohnungen in Hamburg, Berlin, Breslau 10—14% übermässig belegt, andere Städte — wie Frankfurt a. M., Basel — stehen günstiger, indem nur 2—3% überfüllte

Räume vorkommen. Die Ueberfüllung bringt es mit sich, dass der für den einzelnen Menschen berechnete Raum oft nur 4 Cbm., ja noch weniger ausmacht.

12—26% aller bewohnten Räume dienen auch nebenbei dem Gewerbebetrieb. Namentlich die Industrie der Bekleidungsgegenstände hat sich bisweilen unter der Form des Sweatingsystems in den schlechtesten und allerbedenklichsten Quartieren eingenistet.

Für die gesundheitlichen Verhältnisse ist es wahrscheinlich auch gar nicht gleichgiltig, wieviel Personen in grossen Massenbauten zusammengedrängt werden. Diese letzteren sind in manchen Städten noch in der Zunahme.

In Berlin, Hamburg, München hat die Zahl der bewohnten Gebäude mit dem Bevölkerungszuwachs — 1880—1885 — nicht Schritt gehalten. Der „Siegeszug" der Miethkaserne, wie *Singer* in der Zeitschrift für Wohnungswesen, Januar 1904 sagt, ist noch nicht zum Stillstand gelangt. Auf ein Haus kamen 1890 in Manchester 5, in London 8, in Köln 14, in München 33, in Berlin 50 Bewohner! Die neugebauten Wohnungen passen meist nicht für die arbeitenden Klassen, daher findet man oft 70—80% der Wohnungen „getheilt". Die Massenbauten bringen nach unseren bisherigen Erfahrungen stets eine Verschlechterung der Wohnungsverhältnisse mit sich, die sich allerdings oft erst nach einer Reihe von Jahren in vollem Maasse geltend machen können.

Schon 1862 wurde von *C. Haller* — Wien — auf die ausserordentlichen Uebelstände, die vom sanitären Standpunkt durch das Zusammenschlafen der Gewerbearbeiter ausser anderem hinsichtlich der Verbreitung von Syphilis, ansteckenden Augenentzündungen, Hautkrankheiten u. s. w. hervorgerufen werden, aufmerksam gemacht.

Die Bedeutung des Schlafstellenwesens überhaupt ist für die grösseren Städte eine höchst beachtenswerthe; man rechnete in Berlin — 1885 —, dass rund 6—6½% der Bevölkerung solche Schlafleute waren. Das Schlafgängerwesen ist in einzelnen Ländern sehr verschieden, in Deutschland stellt es einen Nebenverdienst dar. Die kleinsten und schlechtesten Wohnungen sind es, die für die „billige" Aftervermiethung benützt werden. Meist findet man solche Stellen, wo mehrere Personen in einem Zimmer zusammen schlafen; auch dann noch verschlingen diese, allen Comforts und aller Reinlichkeit entbehrenden Unterkünfte 10—18% des Einkommens und sind besonders für junge Leute verderblich, weil die Personen vor 8 oder 9 Uhr abends die Schlafstelle nicht betreten dürfen, also auf den Verkehr in Kneipen gedrängt werden und an Sonntagen sozusagen auf der Strasse liegen.

Bei einem Bruchtheil der Bevölkerung und ganz besonders bei den in den billigsten Wohnungen und überfüllten Quartieren campirenden Personen ist die Möglichkeit ihres Unterkommens überhaupt nur dadurch gegeben, dass sie so gut wie keinen Hausrath besitzen. Ein Bett stellt oft den einzigen Einrichtungsgegenstand dar; der Besitzer theilt es meist mit einer anderen oder auch mit zwei weiteren Personen. Manchmal dient es Tag und Nacht zum Schlafen, indem Nachtarbeiter die Lagerstätte des Tages und Tagarbeiter dieselbe während der Nacht benützen. Genau wie die Betten sind auch die Surrogate des Bettes, ein zerlumptes Sofa, ein alter Strohsack, ein Teppich für mehrere die gemeinsame Ruhestätte. Brust

an Brust gedrängt, liegen da die Angehörigen der Familie aller Altersklassen beiderlei Geschlechts und dazwischen die Schlafburschen u. s. w.

Ein paar Bilder, der von *Philippovich* in Wien angestellten Wohnungsenquête entnommen, werden genügen, um die eminenten Gefahren der Wohnungsnoth, für die noch immer keine rechte Abhilfe entstehen will, erneut darzulegen.

In einem 2. Hof der Meidlinger Hauptstrasse führt eine Stiege in den Keller. Der 75 Cm. breite dunkle Flur ist vielen Kellerwohnungen gemeinsam. Wir treten durch eine Thür in einen stark verdunkelten Raum von 4 × 3·5 Qm. Grundfläche. Rechts in der Ecke, in der Höhe von über 2 M. vom Boden befindet sich ein Fenster, das eindringender Kälte wegen zur Hälfte verdeckt ist, so dass etwa ein halber Quadratmeter Fensterfläche Licht spendet. Aber auch dies kommt nicht dem ganzen Zimmer zu Gute, da sich das Fenster in einer schlauchartig nach oben geschobenen Erweiterung der Wand befindet. Die schief einfallenden Lichtstrahlen fallen auf ein altes Sofa, auf dem sich einige nackte Kinder herumtreiben. Im Halbdunkel ist eine Frau beschäftigt, an einem Tische Wäsche zu bügeln; der Raum selbst hängt voll und nimmt von dem bisschen Licht noch weg. Der zweite, durch diese in ein Wohnzimmer verwandelte Küche zugängliche Raum geht nach der anderen Hofseite. Er ist durch zwei Fenster gleicher Construction von der geschilderten Stärke belichtet, grösser und geräumiger, aber kahl und öde. Hier wohnt die Hauptpartei; die Küchenbewohner sind Aftermiether. Dort sind es 6, hier 5 Personen, zwei Elternpaare und 7 Kinder, deren Heim unter der Erde liegt. 29 Erwachsene und 34 Kinder wohnen in dem einen Flügel dieses Gebäudes. Kein Sonnenstrahl, ja nicht einmal directes Himmelslicht hat zu diesen Wohnstätten Zutritt.

Aber auch in neugebauten und schön gelegenen Häusern fehlt es nicht an Bildern trostlosen Elends. In einem solchen Hause fand *Philippovich* nicht minder schlechte Wohnungsverhältnisse; es werden da für Familien auch einzelne Kammern vermiethet, welche nur indirectes Licht vom Flur erhalten. Eine solche Kammer hatte 3·4 × 2·5 Qm. Bodenfläche bei 3·2 M. Höhe = 8·9 Qm. Fläche und 28·5 Cbm. Inhalt. Sie wurde bewohnt von einem Drechslergehilfen und seiner Familie, einer Frau und 4 Kindern. Die ganze Einrichtung bestand aus einem grossen Bett, einem Kinderbett und einem kleinen Tischchen. Als wir kamen, lehnte in einer Ecke noch ein Kindersarg und auf dem grossen Bette lag die Leiche eines sechsjährigen Knaben, der den Tag vorher an Wassersucht gestorben war. Während der ganzen langen Krankheit hatten entweder die Eltern oder die Geschwister das Lager mit ihm theilen müssen.

Gleich daneben wohnt eine siebenköpfige Familie, Mann, Frau, Schwiegermutter und vier Kinder. Sie haben Zimmer und Küche mit einer Grundfläche von 20·5, bezw. 7·3 Qm. mit einer Höhe von 3·2 Meter, „benützen aber im Winter die Küche nicht, um Heizmaterial zu sparen. Drei Betten, ein Kasten, ein Tisch bilden die Wohnungseinrichtung. In dem einen Bette sitzt ein etwa zehnjähriges, krankes und abgezehrtes Mädchen".

In der Schottengasse traf *Philippovich* eine Kammer, die jeglichen Inhalts bis auf einen schlechten Ofen entblösst war. Der leere Raum, von einem Lichthofe aus schlecht beleuchtet, diente einer Frau und zwei Kindern und einem Burschen als Unterkunft.

Eine andere Wohnung wird in folgender Weise geschildert: Unmittelbar vom Hofe tritt man in die Küche, von dieser gelangt man in ein dreifensteriges Zimmer. Die Küche wird nicht benützt, also auch nicht geheizt. In ihr stand buchstäblich das Wasser an den Wänden. „Im Zimmer wurde wohl geheizt; trotz Heizung und Lüftung war das Haus so feucht, dass man es nicht nur an den Wänden sehen, sondern auch an der Bettwäsche fühlen konnte."

In den Achtzigerjahren war man in London auf den entsetzlichen Uebelstand des Sweatingsystems aufmerksam geworden. In den verborgensten Winkeln der sonst in wohnungshygienischer Hinsicht durchaus nicht übel beleumundeten Weltstadt fanden sich unglaubliche Zustände. So wird von einem Hause berichtet: „Es befand sich im Zustande des Verfalles. Für sämmtliche Einwohner des Hauses war nur ein Closet vorhanden, 18 Arbeiter waren zusammengedrängt in einem engen Raum von $8^1/_2$ Yard Länge, $4^1/_2$ Yard Breite und 8 Fuss Höhe." Danach trafen 140 Cubf. auf einen Arbeiter; in einem Arbeitshause werden 500 Cubf. gefordert.

Ein Bild aus der Simeonsgemeinde zu Berlin hat der Stadtmissionär *Bockelmann* gegeben:

Das Haus ist von 250 Familien bewohnt. 17 Frauen leben in wilder Ehe, 22 sind Dirnen, 4 Frauen sind geschieden. Auf einem Corridor liegen 30 Wohnungen. Die Fensterscheiben sind mehrfach durch Papier, Holz, Tuch ersetzt. Die Zimmer haben rohe Kalkwände, gelegentlich auch mit Zeichnungen tapeziert. Der Fussboden hat Löcher. Meist haben die Familien nur ein Zimmer, 16 Fuss lang, 10 Fuss breit; die Ausstattung besteht in 1—2 Betten, 1 Paar Stühle und einem kleinen Eisenofen. „Ein Bett muss für 3—4 Personen genügen, andere schlafen auf dem Boden, günstigen Falles auf einigen Lumpen. Manchmal wohnen 2—3 Familien in einem Raum."

Eine sehr beachtenswerthe Mittheilung ist erschienen unter dem Titel: „Unsere erste Wohnungs-Enquête. Im Auftrage des Vorstandes der Ortskrankenkasse für den Gewerbebetrieb der Kaufleute, Handelsleute und Apotheker bearbeitet von *Albert Kohn*."

Die vorliegenden Erhebungen wurden von Ende Januar bis Mitte März 1901 zu Berlin in der Weise angestellt, dass von den Krankenkassencontroleuren zwei Herren und eine Dame verpflichtet wurden, die Wohnungsverhältnisse der in ihrem Revier erkrankten 1128 Kassenmitglieder auf Grund eines Formulars zu prüfen und die gestellten Fragen sorgfältig zu beantworten.

Von den untersuchten Räumen besitzen 19 überhaupt keine Fenster, darunter 9, welche eine Bodenfläche von 6—10 Qm. aufweisen. 41·75% der Räume besitzen nicht die Mindesthöhe von 2·80 Meter; ja, es finden sich sogar einige Kammern, in welchen ein Mann nicht oder kaum aufrecht stehen kann. 40 Räume, meist im Keller und Parterre, sind noch nicht zwei Meter hoch.

27 männliche und 29 weibliche Patienten sind genöthigt, ihren Aufenthaltsraum mit 6—7 oder mehr Personen zu theilen, 31 männliche, 22 weibliche Kranke theilen mit 5 Personen, 92 respective 44 Patienten mit 4 Mitbewohnern den Wohnraum. Die vorliegenden Erhebungen aber weisen nach, dass 64·78% der erkrankten Männer und 63·62% der erkrankten Frauen nicht die bescheidensten Wohnbedingungen von 20 Cbm. Luftraum zur Verfügung stehen.

Von sämmtlichen 1128 controlirten Personen wurden verzeichnet bei
27·13% Erkrankungen der Lunge
17·20% „ „ übrigen Athmungsorgane
4·61% Nervenleiden
51·06% sonstige Krankheiten.

Es bewohnen 26 männliche, 43 weibliche Patienten nur eine Küche, 123 männliche und 100 weibliche nur eine Stube. Diese Räume werden Tag und Nacht als Wohn-, Koch- und Schlafraum und häufig auch noch als Werkstätte benützt. In allen controlirten Wohnungen stehen nur 29 oder 5·89% der weiblichen Kranken mehr als Stube und Küche zur Verfügung. Die Räume sind durchwegs bei Nacht von mehr Personen bewohnt. Von allen 306 Lungenkranken haben nur 5·88% einen eigenen Schlafraum, während

23·86% mit 1 Person
31·70% „ 2 Personen
16·34% „ 3 „
14·38% „ 4 „
2·94% „ 5 „
3·27% „ 6 „
1·63% „ 7 und mehr Personen ein gemeinsames Schlafzimmer theilen.

Heizgelegenheit in den Zimmern ist gar nicht häufig; ein Theil der Zimmer war auch nur mittels der Kochmaschine heizbar. Ein Theil der Wohnungen war feucht, d. h. Wasser an den Wänden, die Tapeten in Fetzen abgelöst. Die Closets lagen bisweilen auf dem Hofe; in einem Falle waren für drei Gebäude — worunter eines mit vier Stockwerken — 5 Closets auf dem Hofe. In 36% der Fälle benützten mehr wie 15 Personen ein Closet. Ein Sechstel der Patienten hatten kein eigenes Bett. Von den 200 Patienten ohne eigene Lagerstätte waren 60 lungenkrank.

Aehnliche Verhältnisse und wohl auch schlimmere würde man gewiss bei anderen Bevölkerungsschichten auch nachweisen können. Die Schilderungen mögen aber genügen, um die Art und den Grad des bestehenden Wohnungselends im Hinblick auf die Möglichkeit der Krankeitsverbreitung zu schildern.

III.

Wenn überhaupt, so müssen wir sagen, finden sich in den oben geschilderten überfüllten Wohnungen die Möglichkeiten einer directen Uebertragung für Tuberculose so günstig, wie man sie kaum experimentell so geschickt zu erzeugen vermöchte. In einem durchaus nicht üppig eingerichteten Krankenhause werden wenigstens 35 Cbm. Luftraum für je einen Kranken geboten, in einem Zellengefängnis hält man pro Person 22—25 Cbm. Raum nicht nur für wünschenswerth, sondern für nothwendig. In Nachtherbergen und Schlafgängereien werden zwischen 10—16 Cbm. Raum vorgeschrieben, in den Armenwohnungen in England 10 Cbm. Auch in den Logierhäusern gibt man 300—435 Cubf. Luftraum, indem im allgemeinen bemerkt wird, dass das für die Schlafräume, in denen Fenster und Schornsteine für gehörigen Luftwechsel sorgen, genüge. In den überfüllten Quartieren braucht man aber nicht weit zu suchen, um Fälle zu finden, wo nur 4—6 Cbm. Luftraum auf die Person treffen.

Der ungenügende Raum bei gemeinsamer Internirung bringt Gesunde und Kranke in so unmittelbare Berührung, dass zu mittelbarer und unmittelbarer Uebertragung der Krankheitserreger die günstigsten Bedingungen bestehen. Das Zusammenleben währt meist nicht Wochen und Monate, oft Jahre und Jahrzehnte.

Begünstigt werden die Uebertragungen durch die erstaunliche körperliche Unreinlichkeit der Bewohner, ihre insanitären Lebensgewohnheiten und die Insalubrität des ganzen Hausrathes. Nur in den allerseltensten Fällen begegnet man Räumen, die einigermaassen in Ordnung gehalten sind. Alles starrt von Schmutz und Staub. Die wenige Wäsche, welche man hier findet, eröffnet uns erst den wahren Begriff von schwarzer Wäsche. Die Reinlichkeit findet sich erst mehr entwickelt, wenn wenigstens eine Familie für sich allein ein eigenes Domicil besitzt, und da, wo der Hausrath zum Mindesten jedem sein eigenes Nachtlager erlaubt. Schmutz und Staub werden Träger der Infectionserreger sein müssen.

Die Erziehung zu grösserer Reinlichkeit hat allerdings ihre Schwierigkeiten. Es ist ja recht gut gemeint, wenn man sagt, die öffentliche Belehrung solle für Aufklärung gegenüber der Infectionsgefahr bei Tuberculose wirken.

Zunächst scheitern derartige Bemühungen an der Indolenz, welche man in weiten Schichten der Bevölkerung findet. Alle Arbeit, von der man nicht einen ganz unmittelbaren Erfolg sieht, lässt man gern bei Seite. Dort, wo mehrere Familien an einem Zimmer oder Corridor participiren, gibt es tagtäglich Conflict darüber, wer denn die Reinigungsarbeit leisten soll; die beständige Belegung der Wohnungen erlaubt auch kaum eine gründliche Reinigung und macht sie alsbald wieder illusorisch.

Wenn man sich klar macht, dass in den überfüllteren Wohnungen oft sechs- bis achtmal mehr Personen wie bei den bemittelten Klassen sich zusammendrängen, versteht man auch, dass eine in kümmerlichen Verhältnissen lebende Person einer solchen Reinigungsarbeit kaum gewachsen sein wird.

Aber freilich tragen auch noch andere Umstände, die sich schon jetzt auf Grund unserer Bauordnungen vermeiden liessen, mit zur Unreinlichkeit bei. In erster Linie constructive Mängel des Baues, Mangel an Helligkeit und Mangel an Luft. Die Bauordnungen reguliren mit Vorliebe die Beziehungen des Hauses zur Strasse, Häuserhöhe und Strassenbreite, Stockwerkzahl und Geschosshöhe. Für die Façade wird in der Regel ziemlich gut gesorgt; leider ist nur ein kleiner Theil der Bewohner so glücklich, Fenster nach der Strasse sein eigen zu nennen. Die meisten Grossstadtbewohner sind Hofbewohner und hinter den Façaden sieht es schlimm aus. Für die Versorgung dieser nach den meist engen Höfen liegenden Wohnräume ist, sowohl was Lichtzufuhr als Luftzufuhr anbelangt, ganz schlecht gesorgt. Auch die Anordnung der Fenster ist meist sehr mangelhaft. Schlecht erleuchtete Wohnungen für Minderbemittelte sind die Regel, auch wenn man mit dem System der Kellerwohnungen ganz gebrochen hat.

Lichtmangel bedeutet allemal auch Reinlichkeitsmangel; dem Lichte kommt aber bekanntlich gegenüber allen uns bekannten Infectionserregern noch die besondere Kraft zu, diese letzteren in ihren verderblichen Eigenschaften abzuschwächen und zu vernichten. Auch der Tuberkelbacillus widersteht dem Lichte nur kurze Zeit. Wo das Licht hinkommt, unter-

stützt es den Menschen in sehr erheblicher Weise in seinen Reinlichkeitsbestrebungen, und der Drang nach Sonnenlicht ist ein bedeutungsvoller instinctiver Trieb zur Bekämpfung der Krankheiten.

Die Reinlichkeit wird den minderbemittelten Personen in einem unerhörten Grade durch die Entziehung von Wasser erschwert. Wenn ein Haus für minderbemittelte Bewohner vermiethet wird, so wird man auch in Städten mit mustergiltiger Wasserversorgung finden, dass in diesen Gebäuden die Zahl der Wasserhähne eine verschwindende ist. Der Hausbesitzer solcher Massenquartiere beseitigt, um, wie er sich ausdrückt, der Wasservergeudung entgegenzuwirken, den grössten Theil der Hähne, welche früher, als das Haus zur Unterkunft besserer Familien diente, vorhanden waren, oder es werden in einem für Minderbemittelte eingerichteten Neubau vom Anfang an nur wenige Leitungen angelegt. Aus finanziellen Gründen erschwert man also die Wasserbenützung; ein einziger Wasserhahn und ein einziges Closet sind oft für Dutzende kleiner Wohnungen gemeinsam bestimmt und zwingen geradezu zur körperlichen und häuslichen Unreinlichkeit.

Die Insalubrität kann also nicht immer nur den einzelnen Personen und Familien zur Last gelegt werden, sondern liegt zum Theil in den unvollkommenen baupolizeilichen Vorschriften mit begründet. Auch diese letzteren können wesentlich dazu beitragen, den Kampf mit der Tuberculose zu einem wirkungsvollen zu gestalten.

Die Wohnungsdichtigkeit im weitesten Sinne des Wortes und das gemeinsame Schlafen, und ausserdem die Insalubrität und Unkenntnis über die Verbreitungsweise der Tuberculose sorgen für genügende Aussaat des Krankheitskeims. Aber diese Momente finden sich nicht nur bei den minderbemittelten Klassen, sondern erstrecken sich in alle Schichten der Bevölkerung hinein.

An ausgiebigen Infectionsmöglichkeiten, an einer mittelbaren und unmittelbaren Uebertragung ist bei den überfüllten und schlechten Wohnungen also nicht zu zweifeln. Fast möchte es scheinen, dass die Tuberculosehäufigkeit noch nicht einmal der ungünstigen hygienischen Lage dieser Klasse der Bevölkerung entspricht.

Die Anschauungen, welche man hinsichtlich der Art und Weise der Uebertragung des Krankheitsstoffes sich jeweilig gebildet hat, können nichts an der Thatsache des Zusammenhanges zwischen Wohnung und Tuberculose ändern, aber sie wären, wenn irgendwie gesichert, für mancherlei Bekämpfungsmaassregeln nicht ohne Bedeutung.

Entweder ist die Luft der Träger des Contagiums durch den in ihr enthaltenen Staub oder durch losgelösten und verspritzten Schleim oder Auswurf, oder das Material wird direct in flüssigem oder festem Nahrungsmaterial oder durch unreine Berührung übermittelt.

Es kann hier der doppelte Ursprung tuberculöser Veränderungen durch die menschliche Varietät der Tuberkelbacillen (Typus humanus) oder durch Perlsuchtbacillen (Typus bovinus) übergangen werden, naturgemäss wird die erstere Form die häufigere Krankheitsursache sein müssen. Auf die Infection der Milch und Milchproducte einzugehen, kann hier verzichtet werden.

Als Uebertragungsmodus in Wohnungen hat man anfänglich dem Staub die wichtigste Bedeutung beigemessen, vor einiger Zeit trat an

die Stelle des Staubes die Tröpfcheninfection. Dieser letzteren, wie es noch von einigen Hygienikern geschieht, eine dominirende, besondere Stellung unter den Uebertragungsmöglichkeiten einzuräumen, haben wir um so weniger Anlass, als die Verspritzung von Sputum jeder Art doch nicht erst seit den daraufhin unternommenen Experimenten bekannt und erkannt ist, sondern eine allgemein beachtete und hinsichtlich der nöthigen Abwehrvorrichtungen längst in den Codex der conventionellen Verkehrsweise aufgenommene Erscheinung darstellt.

Es haben auch die Versuche von *Heymann* über das Anhusten von Thieren durch Tuberculöse weder principiell Neues, noch praktisch Verwerthbares erbringen können. Auch werden wenige geneigt sein, *Flügge* zu folgen, wenn er auf Grund von Versuchen von *Heymann* und *Nenniger* eine genaue Begrenzung der Ansteckungszone zwischen Hustenden und Gesunden vornehmen will und angibt, der Abstand von Arbeitenden in Bureaus sollte mindestens einen Meter betragen. Die hierbei als Handhabe benützten Versuche können weder über die durch Tröpfchenverschleppung in Betracht kommende Wegstrecke, die Menge des verspritzten Materials, noch über die Infectionsgefahr für den Menschen genügend Sicheres aussagen.

Die ausserordentliche Uebertreibung, mit welcher manche die Möglichkeit einer Tröpfcheninfection in den Vordergrund gestellt haben, hat die lebhaftesten Widersprüche hervorgerufen. Wenn man auch den Mund als häufige Eingangspforte der Tuberkelbacillen ansieht und den letzteren in den Luftwegen (Nasenrachenraum), wie später besprochen werden soll, oft begegnet, so überschätzt man doch gewiss die Lunge selbst als Infectionsstelle. Die ersten Raststellen der Bacillen sind noch keineswegs die Infectionsstätten. Die Gefahr durch Inhalation darf man sich nicht als sozusagen den einzigen Infectionsweg vorstellen. *Valland, Moritz, Schmidt, Saugmann** haben sich auf Grund statistischer Erhebungen in Sanatorien gegen die überschätzte Gefahr durch Tröpfcheninfection ausgesprochen.

Die Thatsache eines durchaus nicht so seltenen Befundes von Tuberkelbacillen in den ersten Athemwegen von Personen, die zufällig oder berufsmässig mit Tuberculösen in Berührung gekommen sind, ist bekannt *(Nolte, W. Jones, Strauss)*. Bei dem insalubren Verkehr in schmutzigen Wohnungen mögen neben der Luft als Infectionsträger auch Contacte directer Art eine Rolle spielen und es muß wahrscheinlich sogar die Möglichkeit einer Nahrungsmittelinfection erwogen werden. Jedenfalls haben wir keinen Grund, eine einzige Form des Uebertragungsmodus für sich in Betracht zu ziehen und nur darauf die Abwehr zu richten.

Die pathologischen Anatomen haben uns hinsichtlich der Ansteckungen mit Tuberkelbacillen das Bild, das die Untersuchung des Nasenrachenraumes ergeben hat, um ein Bedeutendes erweitert. Wenn man systematisch alle Leichen jedweder Herkunft auf das Vorkommen von tuberculösen Processen untersucht, so sind positive Befunde geradezu die Regel. Die Erfahrungen der pathologischen Anatomen zeigten, dass 60—70% der Kinderleichen und an 40—50% der Leichen von Erwachsenen tuberculöse Veränderungen tragen. *Müller* fand bei 500 Sectionen von Kindern zu München bei 30% tuberculöse Veränderung und ein Sechstel aller nicht an Tuberculose ge-

* Zeitschr. f. Tuberculose, 1904, pag. 139.

storbenen Kinder hatten latente Tuberculose. Beiträge zu dieser Frage haben auch *Kossel, Schlenker, Kälble* geliefert. Besonders beachtenswerth erscheinen aber die neueren Sectionsergebnisse von *Nägeli*. Fand er doch schon bei den Leichen der Ein- bis Fünfjährigen 17% der Gestorbenen mit sicheren Zeichen tuberculöser Infection; von 15—18 Jahren sind schon die Hälfte der Leichen mit diesem Stigma versehen und nach dem 18. Lebensjahre fast alle. Auch von anderer Seite hat man ähnliche Werthe gefunden. Aber wenn auch noch so viele Beweise für die erfolgreiche Ansteckung vorliegen, die Tuberculose wird eben doch nur in einer ganz beschränkten Zahl von Fällen zur Todesursache. Bei keiner der anderen Infectionskrankheiten wird auch nur Aehnliches sich erweisen lassen.

Im Laufe der Jahre und Jahrzehnte tritt also an die Mehrzahl der Menschen die Tuberculose heran und es ist wohl kein übereilter Schluss, wenn wir gerade für die Klasse von Menschen, die uns hier interessirt, das Bild, das *Nägeli* uns gegeben hat, als Typus und zutreffend ansehen.

Diese Erfahrungen über die grosse Häufigkeit tuberculöser Reste in den Leichen derer, die an anderen Krankheiten gestorben sind, enthält aber zugleich eine andere wichtige Lehre für uns, nämlich den Trost und den Beweis, dass Uebertragung von Tuberkelbacillen und nachherige Infection nicht immer zu einer schweren Erkrankung führen muss. Es zeigen auch die Familienstatistiken, wie häufig ein Zusammenleben mit einer tuberculösen Ehehälfte ohne Ansteckung, bezw. ernstliche Erkrankung ertragen wird *(Pannwitz, Jacob, Blume)*.

Welche Ursachen also einmal den Stillstand noch geringfügiger Erkrankungen herbeiführen, das andere Mal den tödtlichen Ausgang erzeugen, das ist für uns nunmehr die wichtigste Frage; denn in ihrer Lösung muss das Gegengewicht gegen die Infection sich finden lassen.

IV.

Es hiesse aber über die wichtigen Erscheinungen hinweggehen, wollte man nur von dem mechanischen Transport der Tuberkelbacillen in den Körper als dem einzigen Grunde der Tuberculose sprechen. Es mag eine solche Auffassung ja noch von einer Minderheit der Mediciner vertreten werden, die Mehrheit glaubt die Bedingungen der Krankheitsverbreitung etwas vielgestaltiger annehmen zu müssen. Diese verschiedenartige Auffassung ist nicht nebensächlich, sondern wird sachlich für die zu erwartenden Wirkungen einer Prophylaxe bedeutsam. Sie geht, abgesehen von der täglichen Erfahrung, mit Nothwendigkeit aus den vorhergehenden Beobachtungen über die allgemeine Verbreitung tuberculöser Krankheitsreste an den Leichen hervor.

Die gesundheitlichen Verhältnisse in diesen traurigen Wohnstätten würden gar nicht richtig beurtheilt, wollten wir nur die Häufigkeit der Tuberculose allein ins Auge fassen. Schon gelegentlich der statistisch zu erweisenden Einflüsse der Wohlhabenheit haben wir die grosse Sterbeziffer dieser Quartiere überhaupt erwähnt. Nicht nur die Tuberculose ist vermehrt, sondern alle Infectionskrankheiten bei Kindern und Erwachsenen und auch wieder nicht nur die auf Ansteckung zurückzuführenden Krankheiten, sondern alle. Schon *Körösi* hat diesen Umstand betont, ohne dass man die weiteren Schlüsse daraus gezogen hätte.

Eine Menschengruppe, die in dieser Weise unendlich oft und von allen möglichen Krankheiten befallen wird, hat den Typus der „Kränklichkeit", wobei wir damit die Vorstellung verknüpfen, es handle sich um schwächliche Menschen, die erfahrungsgemäss leicht, öfter, schwerer erkranken als die Personen von gesünderem Aussehen.

Damit stimmen auch die Erfahrungen der Schulärzte überein, welche unter den Kindern der Volksschulen eine über Erwarten grosse Kränklichkeit und Mängel nachgewiesen haben, die früher in dieser Ausdehnung der Beobachtung entgangen waren.

Bei dieser Erscheinung der „Kränklichkeit" kann es sich um eine Körperbeschaffenheit handeln, die man Disposition zu nennen pflegt, worunter man nichts weiter zu verstehen braucht als einen Zustand des Körpers, der, mit einer krankmachenden Ursache zusammengenommen, das Entstehen der Krankheit begünstigt. Es ist durchaus nicht schwierig, einige solcher disponirender Momente anzugeben, welche die allgemeine Kränklichkeit begünstigen können.

In erster Linie nenne ich die Wirkung schwerer Arbeit auf den Körper. So förderlich ein gewisses Maass zur Erhaltung der Gesundheit, so schädlich ist ein Uebermaass.

Ganz bestimmt treffen wir in den betreffenden Reihen der Minderbemittelten viele, die durch harte oder langdauernde Arbeit mitgenommen sind. Unter schwerer Arbeit braucht man nicht immer die eines Handwerks zu verstehen, das besondere Anforderungen stellt; die Arbeit, die erschöpfend wirkt, braucht eben nur für das betreffende Individuum zu gross zu sein. Ja, wenn man die vielen Arbeiter und Arbeiterinnen der Confectionsbranche betrachtet, so ist das alles im energetischen Sinne keine grosse Arbeitsleistung, aber die Arbeitszeit ist eben eine sehr langdauernde und die Körperbeschaffenheit dieser Berufsklasse meist von vorneherein recht dürftig. Als Ermüdung kommt oft mehr der Nachlass der centralen Leistungen des Gehirns als die muskuläre Veränderung in Betracht.

Arbeit macht älter, nicht nur im Aeussern, in ästhetischer Hinsicht, sondern auch im ganzen Aufbau des Körpers; nicht das Lebensalter allein ist bestimmend, sondern die Consumption, die auch bei dem genügenden Stoffersatz mit schwerer Arbeit einhergeht.

Das Alter allein schafft die wesentlichste allgemeinste Krankheitsdisposition bis zu jenen Altersklassen, von denen ein bekanntes Wort sagt: „senectus ipsa morbus." „Senectus" im Sinne der Erkrankungshäufigkeit entsteht bei vielen schon recht früh.

Wir treten ins Leben und finden uns von zahlreichen Gefahren umgeben. Die Mortalität der 0—5jährigen ist so gross wie späterhin bei 70—80 Jahren. Ein Minimum liegt zwischen dem 10.—15. Jahre. Die Mortalität und Morbidität nimmt dann rasch zu, daher auch die Erschöpfung durch die Arbeit von Bedeutung für die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung sein muss. Eine Bevölkerungsschicht, welche viel krank ist, hat auch weiter viel Reconvalescenten. Alle Leichtkranken bleiben in den Wohnungen.

Bei dem hohen Procentsatz an Erkrankungen aller Art kommen natürlich derartige Fälle in den Kreisen der Bewohner schlechter Wohnungen häufiger vor als anderwärts. Die Kranken selbst werden, wenn möglich, in Krankenanstalten Zuflucht suchen und finden; aber sie müssen

zum Mindesten als Reconvalescenten in die alte Behausung zurück und setzen sich dabei mehr Gefahren aus als so lange sie gesund waren. Aber man darf die Hilfe der Krankenanstalten keineswegs überschätzen. In einem Berichte einer poliklinischen Anstalt wird hinsichtlich der Tuberculose der Thatsache Erwähnung gethan, dass 98% aller Fälle im Hause, d. h. in der Wohnung behandelt werden mussten.

Die Bewohner schlechter Wohnungen haben aus Gründen, die sich ohne weiteres aus den Einkommenverhältnissen ableiten lassen, an Unterernährung zu leiden. Ein schwächlicher, blutarmer Körper aber gehört von vorneherein zu denen, die einem Angriff infectiöser und nichtinfectiöser Natur schlecht gewachsen sind, consumirenden Krankheiten aus physiologisch naheliegenden Gründen keinen Widerstand leisten. Ja, man darf dies ohne weiteres auch für die Phthise annehmen. Es gilt bei den Lebensversicherungsgesellschaften als wesentliches Indicium für die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung an Tuberculose, wenn erbliche Belastung mit unternormalem Gewicht, also schlechter Ernährung zusammentrifft.

Von erfahrenen Aerzten wird immer wieder betont, dass schwächende Momente, wie das Ueberstehen von Masern, Keuchhusten, Bronchopneumonie, das Entstehen der Phthise begünstigt.

Wie aber einerseits gewisse Momente für die Erkrankung in den Personen selbst liegen und die Dispositionen schaffen, so liegt auf der Hand, dass die Summe aller Wohnungsnachtheile oder überhaupt alle Gesundheitsschädigungen im weitesten Sinne in potenzirter Form auftreten, wo das sociale Niveau nur den Aufenthalt in kümmerlichen Wohnungen erlaubt.

In der Regel sind den Bewohnern schlechter Wohnungen eine Reihe von Momenten gemeinsam, welche zu einer minderwerthigen Gesundheit führen können.

Wir treffen sie vor Allem in Städten oder am richtigsten gesagt bei Personen, die nicht Handarbeit leisten oder doch nicht viel, bei dem Stande der Fabrikarbeiter. Darunter finden sich also auch jene Volksschichten, welche die minderwerthigen Wohnungen hauptsächlich innehaben.

Die körperlich Minderwerthigen sind von Jugend auf viel in geschlossenem Raume gewesen, in der Jugend in den Wohnstuben, später in Wohnstube und Schulstube oder in der Wohnstube, der Fabrik, dem Bureau, der Kneipe.

Der Mangel an gesunder Bewegung und an angemessener körperlicher Arbeit ist in hohem Maasse schädlich, namentlich dort, wo er schon frühzeitig sich geltend macht. Gerade in die Zeit der Mittelschulbildung und der Lehrlingsjahre fällt auch die wichtige Periode der Ausbildung der Muskulatur. Nur die Uebung kann die Organe ordnungsgemäss entwickeln und sie unter Umständen stärken, während die Ruhe diesen Erfolg nicht zu erreichen gestattet. Mit der Muskulatur hält Herz, Blut und Lunge in der Ausbildung gleichen Schritt. Die kräftige Uebung der Muskulatur bringt durch die tiefe Athmung alle Theile der Lunge zu guter Gesundheit und übt zugleich auf den anatomischen Ausbau des knöchernen Brustkorbes einen Einfluss.

Der Beruf in der Hausindustrie, die sitzende Lebensweise von vielen Handwerkern und Industriearbeitern wirkt der gesunden Ausbildung der Organe entgegen. Körpergrösse und Entwicklung des Brustumfanges lassen deutlich die verhängnisvollen Einflüsse vorzeitiger Fabrikarbeit erkennen. (*Erismann,* Arch. f. soc. Gesetzgebung, 1888, pag. 450.)

Besonders bemerkenswerth für die bei der Bekämpfung der Tuberculose uns gestellten Aufgaben ist die Statistik unserer Heeresverwaltung. *Schjerning* zeigt, dass von den Soldaten, die mit 20 Jahren voll entwickelt waren, nicht mehr als 2·4% an Lungentuberculose erkrankten. Von denjenigen aber, die wegen schwächlicher Muskulatur und zu geringem Brustumfang nicht rechtzeitig, sondern erst nach dem 22. Jahre eingestellt wurden, hatten 26·2%, also zehnmal mehr, Tuberculose. Bei allen Soldaten, die während der Dienstzeit an Tuberculose erkrankten, liess sich ein Brustumfang, der 1—2 Cm. unter dem durch die Körpergrösse bedingten lag, nachweisen.

Das zweite Moment der gesundheitlichen Minderwerthigkeit liegt in der Wirkung einer mehr oder minder ungenügenden Ernährung. Je kleiner das Einkommen, desto mehr muss relativ auf den Aufwand für das Essen gerechnet werden, aber die absoluten Grössen dieses Aufwandes sind natürlich sehr gering und gestatten nur den Erwerb der allerbilligsten Nahrungsmittel, unter denen die Kartoffel den ersten Rang einnimmt.

Die Ernährung greift bestimmend in den Aufbau des Wachsenden ein und bedingt, wenn ungenügend, unter Umständen eine Reihe von Abweichungen in der Zusammensetzung des Organismus. Unzureichende Eiweisszufuhr in der Wachsthumsperiode erzeugt ungenügende Körpergrösse, die späterhin eine Correctur nicht erlaubt, aber kein vererbbares Uebel bedeutet. Unzureichende Kost führt später zu schlechter Blut- und Muskelentwicklung, zu schwächlicher Arbeitsleistung, zum Aufwand einer grossen Willensanstrengung, also erschöpfender Arbeit und meist unnöthigen Mitbewegungen, die bei gut Trainirten und Muskulösen ganz wegfallen können. Die Arbeitsunlust, der Arbeitsschmerz bedingen bei solchen Leuten das Verlangen nach einem Erfrischungsmittel, als welches bei diesen Berufsklassen, schon des Preises wegen, der Schnaps gewählt wird.

Die schlechte Ernährung der Stubenmenschen und Heimarbeiter beruht neben anderen Gründen vor Allem in der Preislage der Nahrungsmittel, in dem geringen Eiweissgehalt der billigen Nahrungsmittel, die, in kleinen Mengen genossen, wie sie für den üblichen Fabrikarbeiter hinreichen, um dessen Energiebedürfnis zu decken, unzureichend erscheinen, eine genügende Muskulatur zu erhalten. Leicht entsteht das gedunsene Aussehen, Wasseransatz am Körper.

Die ungenügende Ernährung erhöht die Infectionsfähigkeit des Individuums, sie bringt auch sonst leicht Erschöpfungszustände zuwege.

Die billige Ernährung ist in den Städten namentlich dem Magen und Darm wegen der zahllosen Verfälschungen und Minderwerthigkeit der Producte schädlich und ein ununterbrochener Angriff auf die Gesundheit.

Wie sehr die äusseren Lebensbedingungen aus den Menschen verschiedene Varianten mit sehr verschiedener Gesundheit schaffen können, mag das Vorstehende lehren. Das Wichtigste ist aber für uns, einem Organ, der „Lunge", noch ein besonderes Augenmerk zu schenken.

Die Lunge kann, wie der ganze Mensch, wohlgebildet sein oder sie kann im Ganzen wie auch in einzelnen Theilen gewisse Mängel aufweisen. Die gesunde Lunge muss in richtigem Verhältnis zu Muskulatur und Herz stehen, damit sie im Stande ist, den Arbeitsleistungen des Körpers zu entsprechen. Es kann von Hause aus das Material, an welchem die Tuberculose später „arbeitet", gewissermaassen ein verschiedenes sein. Doch auch eine gute Lunge kann durch eine ungenügende und unzweckmässige

Inanspruchnahme missbraucht werden. Viele Leute lassen ihre Lungen ohne Uebung und setzen durch oberflächliches Athmen nur gewisse Theile derselben, namentlich die unteren Lungenlappen, in Thätigkeit, die mittleren und oberen aber nicht; das ist für das Organ nicht förderlich.

Aber nicht nur die ungenügende und unrichtige Art der Arbeit, die wir der Lunge aufbürden, kann später eine Ursache der Erkrankung sein oder kann sie wenigstens von Hause aus schwächen, sondern es kommt wesentlich noch dazu, dass die Lunge bestimmt ist, täglich 9—10 Cbm. Luft aufzunehmen.

Der Lunge geht es nicht besser als dem Magen: die Nahrungsmittel sind häufig verfälscht und schädigen uns, und auch in die Lunge kommt Manches hinein, was nicht hinein kommen sollte: gasförmige und rauchförmige Verunreinigungen. Die Lunge der Neugeborenen sieht rosenroth aus, später wird sie grau oder gar schwarz, und allmählich nach ein paar Monaten finden wir Kieselsäure und Kohle in der Lunge. Während des Athmens der schlechten Luft äussern sich die Symptome des Reizes auf die Lunge und wir wissen, dass die Einathmung von Staub und Rauch die feinen Schleimhäute der Lunge stört, Geschwürsbildungen und Entzündungen hervorruft, die, wie die Experimente zeigen, für die Versuchsthiere tödtlich werden können.

Im Leben des Menschen kommen solche Staubinhalationen sehr häufig vor und keine gewerbestatistische Thatsache ist so sehr begründet und so lange schon durch die Erfahrung festgelegt, wie die Begünstigung der Schwindsuchterkrankung durch bestimmte Arten der Staubinhalation. Ohne letztere geht es freilich im täglichen Leben fast nie ab, aber in manchen Gewerbebetrieben ist eben die Belastung der Lunge eine ganz ausserordentliche, auch die Staubarten, physikalisch genommen, oft besonders angreifend. Nicht nur in Fabriken, auch in der Hausindustrie hat man damit zu rechnen, was mit Rücksicht auf die grosse Ausdehnung der letzteren besonders bedeutungsvoll erscheint. Missstände, wie sie in einer Fabrik gar nicht vorkommen können, müssen bei der Arbeit im Hause ruhig hingenommen werden, ja zweifellos kennt man den Umfang dieser Hausindustrie und ihres Schadens gar nicht einmal vollständig.

Im täglichen Leben tritt natürlich eine Lungenschädigung durch Staub nie plötzlich ein, sondern erst im Laufe wiederholter gleichartiger Einwirkungen. Die Lunge verfügt über Mittel, wodurch sie sich, wenn ihr nur täglich genügend Zeit gelassen wird, erholen kann. Aber leider ist eine solche Erholungszeit nicht überall gegeben; aus der staubigen Luft der Werkstätte kommt der Arbeiter in die staubige Luft der Wohnung oder der Kneipe. Man lernt den innerlichen Kitzel überwinden, den staubige Luft hervorruft, man gewöhnt sich an Räuspern und Auswurf, aber die Gewöhnung an die ersten Störungen macht die Reize selbst für unsere Lunge deswegen noch lange nicht unschädlich, im Gegentheil, die Gewöhnung bringt es mit sich, dass Einer sich ungewarnt noch weiteren Störungen auszusetzen wagt.

Dann kann es allmählich zu Entzündungen der Lunge kommen, die ja nicht tuberculös zu sein brauchen, aber lange braucht man offenbar auf eine solche Einwanderung von Tuberkelbacillen im Allgemeinen nicht zu warten. Gewiss sterben nicht alle Tuberculösen, aber wir haben allen Grund, sowohl die Lungen vor Schädigungen zu bewahren, als auch, wenn einmal eine

Wunde in ihnen gesetzt ist, die weiteren krankmachenden Einflüsse und die Tuberkelbacillen noch mehr aus dem Wege zu räumen als sonst.

Sehr häufig führt die Luft im Freien saure Dämpfe, wie schweflige Säure; Salzsäure. Sie befinden sich in der Wohnungsluft, dringen in die Wohnräume von aussen ein; aber auch infolge des Verbrennens von Beleuchtungsmaterial, von Gas, Petroleum entstehen solche saure Dämpfe. Ferner im Gewerbebetriebe haben wir derartige gasförmige Schädigungen.

Dasjenige, was am häufigsten die Stadtluft verunreinigt, ist der Rauch der qualmenden Essen, der Stadtrauch, der Fabrikrauch. Das Sichtbare ist meistens der Russ; er ist etwas wesentlich Verschiedenes von dem gewöhnlichen Kohlenstaub insofern, als sich in ihm, in den Kohlenpartikelchen, wie in Schwämmchen aufgesaugt, Säuren befinden, schweflige Säure, Salzsäure bis zu 10% und eine Reihe theeriger Producte. Neben diesen Säuren finden sich auch noch frei saure Gase und gewisse Oxydationsproducte der Luft, endlich Flugstaub.

Es kommen in Fabrikbetrieben, z. B. beim Thomasmehl, auch Theile alkalischer Natur vor, die gleichfalls einen specifischen Reiz ausüben können. Aber nicht allein die chemische, sondern auch die mikroskopische Beschaffenheit dieser Theilchen ist bei dem Fabrikstaub interessant. Man sieht unter dem Mikroskop Stäubchen mit scharfen Spitzen und Kanten, geeignet, sich einzubohren und schädigend auf die Lunge zu wirken.

Aber abgesehen davon, sollte man nicht von der Gesundheitsschädlichkeit des Staubes im Allgemeinen reden, denn nicht jeder Staub schadet. Namentlich dürfen wir sagen, dass es im Wesentlichen nur die groben Staubsorten sind, die besonders zu Katarrh, zu Lungenentzündungen Veranlassung geben können. Die Gase gehen in die Lunge so weit hinein, als die Luft hinein geht, wobei eine ausserordentlich innige Berührung der Gase mit der Schleimhaut der Athemwege herbeigeführt wird. Beim Staub ist das im Allgemeinen auch der Fall. Man denke nur, dass die innere Oberfläche der Lunge zehnmal so gross ist als die äussere Haut. Da hat Staub leicht Platz, irgendwie mit der Wandung in Berührung zu kommen, sich auf die Schleimhaut niederzuschlagen, zieht aber meist in die feinsten Verzweigungen der Lunge nicht hinein. Nur gröberer Staub wirkt schädigend, denn nur er bleibt in der Lunge; der feine Staub, Sonnenstäubchen genannt, wird wieder ausgeathmet.

Vergleicht man Stadt- und Landluft nach dem Staubgehalt, so zeigen sich wesentliche Unterschiede.

Wenn auf den Cubikmeter Landluft 500—5000 Millionen Stäubchen kommen, so ist das eine gute Luft. Bei der Stadtluft fängt man schon mit höheren Zahlen an; kommen da auf einen Cubikmeter 5 Milliarden Stäubchen, so sagen wir noch, es ist gute Luft. In Berlin werden bis 1,000.000 Millionen Stäubchen auf 1 Cbm. gelegentlich gemessen. Grössere Unterschiede sind vorhanden an Tagen, wo der Wind scharf bläst. Auch während der einzelnen Monate ist ein Unterschied, ferner an den verschiedenen Tageszeiten, Morgens und Abends, auch in den verschiedenen Strassen.

Aber wenn wir auch sagen, die Stadtluft ist nicht gut, so ist sie doch jeden Morgen für uns „die frische Luft“. Wenn auch die Strassenluft keine gute ist, so müssen wir doch zugeben, die Luft in den Wohnungen ist noch schlechter. In der Wohnung selbst liegen eine Masse von Quellen für die Verunreinigung der Luft. Wir tragen durch die Kleider und Schuhe

Staub hinein; es kann eine einzige Person 20—25 Grm. zerstäubungsfähiges Material in die Wohnung bringen, das Hausgewerbe, die Beleuchtung erzeugt Staub und Russ. Das macht ja für den Wohlbemittelten nicht viel aus, der grosse Räume zur Verfügung hat; aber für die Arbeiter, die in grosser Anzahl in engem Raume zusammensitzen, kommt die Beleuchtung als Luftverunreinigung sehr in Betracht, besonders wenn es sich um Petroleum oder Gasbeleuchtung handelt. Auch die Heizung spielt eine Rolle.

Wir wissen, dass bestimmte Gewerbe, wie Metallschleifereien, Steinmetze u. s. w. eine ausserordentlich grosse Zahl von Tuberculosen liefern, in manchen Fällen sind 90% aller Todesfälle auf Tuberculose zurückzuführen. Es kommen Fälle vor, wo in der gewerblichen Luft 700mal so viel Staub enthalten ist, als sonst im Freien.

Ich glaube nicht, dass der Fabrikarbeiter im allgemeinen dort, wo er der Staubinhalation am meisten ausgesetzt ist, auch die Infection empfängt; die Infection mit Tuberkelbacillen wird er meist dort empfangen, wo er seinen Schlaf zubringt, in den Wohnungen, wo er mit anderen lebt, mit ihnen in nähere Berührung kommt und beste Gelegenheit hat, die Krankheitskeime aufzunehmen, oder er hat den Infectionsstoff schon in der Kinderzeit aufgenommen, als von gewerblicher Arbeit noch gar nicht die Rede sein konnte.

Wir Menschen sorgen meist nur dafür, dass die Luft schlechter wird, und die Natur hat dafür gesorgt, dass sie wieder sich bessert, indem sich die schlechtere Stadtluft mit der besseren Landluft mischt. Das staubförmige Material sinkt zu Boden. Wald und Wiese und Feld wirken wie ein Filter und scheiden durch die Berührungsflächen, die sie der Luft bieten, die festen Theilchen aus, der Regen wäscht Staub und Säuren aus der Luft. Die Sonne wirkt desinficirend; den mächtigen Sonnenstrahlen widerstehen die Mikroorganismen nicht. Viele Staubtheilchen werden durch die glühenden Sonnenstrahlen zerbröckelt und zerkleinert. Wenn die Luftmassen namentlich in die hohen Bergregionen kommen, finden sie da ein mächtiges Agens in dem grossen Ozonreichthum, welcher desodorisirend und desinficirend wirkt und die letzten Spuren der Unreinheiten wegbringt. So entsteht die staubfreie Luft, die aller schädlichen Dinge entkleidet ist, und indem sie über Wälder und Felder hinweggeht, nimmt sie harzige und wohlriechende Stoffe mit und wird so mit allen denjenigen Stoffen beladen, von denen wir sagen, sie sind Genussmittel der Luft; sie reizen uns, einen frischen Athemzug zu thun.

Neben dem Staub und den Säuren, deren Wirkung eben erörtert wurde, ist noch ein anderer Einfluss schlechter Luft zu erwähnen; die aus Verbrennungsprocessen, z. B. des Leuchtmaterials herrührende Luft, wie menschliche Ausathemluft haben die Wirkung, die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung beim Menschen zu vermindern.

Die erst in jüngster Zeit von *Flügge* und seinen Schülern ausgesprochene Meinung, die Wirkungen schlechter Luft seien einfach als Ueberwärmung zu bezeichnen, ist physiologisch ganz unhaltbar. Was die genannten Beobachter bei Personen, die auf engen Raum zusammengedrängt sind, gesehen haben, nämlich ein Steigen der Hauttemperatur, ist eine bereits bekannte und dem Physiologen wohl geläufige Erscheinung der Wärmeregulation, rechtfertigt aber gar nicht die Bezeichnung Ueberwärmung. Die Hauttemperatur steigt, wie längst bekannt, mit der Zunahme

der Umgebungstemperatur, aber auch mit schwankender Feuchtigkeit. Die Wirkung schlechter Luft äussert sich aber keineswegs nur, wenn man viele Menschen in einem Raume beisammen hat, sondern auch bei jedem Einzelnen und unter Umständen, wie im Winter, wo jede Wärmewirkung nur willkommen wäre.

Im Uebrigen ist lange schon durch Experimente bekannt, dass hohe Temperaturen von 40° C. und mehr irgend welche Erscheinungen „schlechter Luft" nicht im Entferntesten auslösen, sondern nur die in der Wärmelehre wohlbekannte Aenderung in der Vertheilung der Wärmeabgabe herbeiführen. Eine wirkliche „Ueberwärmung" des Organismus ist ein Ereignis, das man nicht mit den Folgen schlechter Luft verwechseln sollte.

Die Luft in den überfüllten Räumen spottet oft jeder Beschreibung. Meist herrschen diese üblen Zustände in vollem Umfange nur während der Nacht, wenn auch die Schlafgänger in ihre Stelle eingerückt sind. Die Ausathemluft, welche unter normalen Verhältnissen auf das 80fache und noch mehr durch reine Luft verdünnt werden soll, wird unter den Verhältnissen des Wohnungselends allenfalls auf das Siebenfache oder selbst noch weniger durch Stubenluft verdünnt und wiedergeathmet. Der Aufenthalt in solcher Luft ist nur erklärlich durch die starke Ermüdung der Schläfer und durch die verminderte Geruchsempfindung während des Schlafes. Aber wenn der Schläfer auch nicht erwacht, so macht die Luft doch den Schlaf unruhig, erzeugt, wie man des Morgens erst wahrnimmt, eingenommenen Kopf, Kopfschmerz und Unbehaglichkeit.

Die Bedeutung der Feuchtigkeit der Luft für unser Wohlbefinden und unser körperliches Gedeihen ist eine viel grössere, als man bisher angenommen hat; dass man ihre Beziehungen zur Gesundheit übersah, lag daran, dass man sich überhaupt nicht näher und experimentell mit diesen Fragen beschäftigt, und weil sich Wenige vorstellen können, dass etwas so Alltägliches wie die Luftfeuchtigkeit einen wesentlichen Einfluss ausüben könnte.

Was zunächst das Vorkommen einer hochgradig feuchten Luft anlangt, so ist für die kleinen und kleinsten Wohnungen, aus denen das Hauptcontingent der Tuberculösen und Scrophulösen stammt, neben typischem „Armeleutegeruch" nichts so regelmässig als die hohe Feuchtigkeit dieser Quartiere. Man kann sie ohne weiteres messend constatiren; sie ergibt sich aber auch leicht durch Rechnung, wenn man nur den von den Menschen durch Haut und Lunge abgegebenen Wasserdampf in Rechnung zieht. In diesen Räumen ist zumeist der Mensch selbst die Ursache der Feuchtigkeit, wennschon häufig genug die Wohnungen auch an Mauerfeuchtigkeit leiden. Da ist die grosse Zahl der in manchen Städten nur noch geduldeten Kellerwohnungen zu nennen, deren Wände triefend nass sein können, ferner sind es die zahlreichen schlecht fundirten Parterrelocalitäten, an deren Mauer die Feuchtigkeit aufsteigt, ferner Feuchtigkeit durch undichte Bedachung der Häuser u. a. m.

Zu hohe Feuchtigkeit finden wir oft schon in den Schlafräumen gut situirter Familien, aber sie ist wirklich eine Kalamität bei den überfüllten Wohnungen, deren oft kalte Wände in den Wintermonaten zu förmlichen Condensatoren des Wassers werden. Trotz aller Beschränktheit des Raumes wird in ihnen gekocht und gelegentlich auch wohl gewaschen; die Lampe reicht hin, die Feuchtigkeit der Luft ins Uebermaass zu steigern.

Unter naturgemässen Bedingungen soll der Wasserdampf der Luft durch die Ventilation seinen Weg nach aussen nehmen und die Wohnungsluft einen mittleren Feuchtigkeitsgrad beibehalten. Aber diese Ventilation reicht bei der Ueberfüllung der Räume nicht im entferntesten aus, ja im Winter sucht man sie durch Verkleben von Fenstern und Fugen thunlichst zu hemmen und auch der Arzt kann selbst bei Krankheitsfällen oft nicht durchsetzen, dass man lüftet; es heisst eben unter solchen Verhältnissen um jeden Preis die Wärme zusammenhalten. Für Heizmaterial kann man nicht viel ausgeben. In vielen Fällen wird der Wärmebedarf geradezu durch die menschliche Wärme gedeckt und abendlich unterstützt die Lampe in hervorragendem Maasse den Wärmebedarf. Der Ofen als Wärmespender wird meist nur zu Kochzwecken für kurze Zeit in Anspruch genommen oder er fehlt ganz.

Zur milden Jahreszeit ist die Luft oft nicht minder schlecht; bekanntlich lässt die Lufterneuerung zur warmen Jahreszeit, wenn die Temperaturen zwischen Stube und dem Freien abgeglichen sind, auch bei offenem Fenster bisweilen mehr zu wünschen übrig als im Winter.

Die Luftfeuchtigkeit schlägt sich in Ecken und Winkeln oder am Fussboden nieder, da wo die kälteren Stellen sind; die Luft selbst ist gewöhnlich etwas wärmer und deshalb relativ trockener und vom Sättigungspunkt mehr oder minder entfernt, aber doch hochfeucht.

Die Luftfeuchtigkeit wirkt auch auf die Beziehung des Blutes zu den Organen ein. Sie hat die Eigenthümlichkeit, die Vertheilung des Blutes zwischen Haut und inneren Organen in gesetzmässiger Weise zu beeinflussen. Bei niedriger Lufttemperatur, wie sie in kühler Jahreszeit im Freien herrscht, tritt dies nicht oder so gut wie nicht hervor, anders dagegen bei Stubenwärme und jener in geschlossenem Raume in der Regel innegehaltenen Temperatur. Je feuchter die Luft, um so mehr übernimmt die Haut unsere Entwärmung auf dem Wege des Blutkreislaufes, die Hauttemperatur steigt und in demselben Maasse fehlt den inneren Organen das Blut. Je höher der Temperaturgrad, in dem wir leben, und je bewegungsloser die Luft, um so bedeutungsvoller wird der Einfluss der Feuchtigkeit. Alle diese Momente finden sich in den überfüllten Wohnungen vereinigt. Bekannt ist ja die Neigung aller dieser Personen, thunlichst warm zu haben und, soweit die Mittel reichen, erzielen sie auch diesen Effect. Die Haut ist dabei graublass, da offenbar die Entwärmung des Körpers durch die oberflächlich gelegenen Hautvenen in erster Linie besorgt wird.

Das Hautorgan besitzt bei verschiedenen Personen hinsichtlich des Wärmeüberschusses, den es durch Leitung und Strahlung auf dem Wege der Blutcirculation nach aussen bringt, sehr verschiedene Fähigkeit. Bei Blutarmuth fehlt der wichtige Vermittler für den Wärmetransport; deshalb sieht man auch bei diesen Personen, also früher als bei blühender Gesundheit, nach selbst verhältnismässig geringem Wärmeüberschuss im Körper leicht Schweiss ausbrechen. So wirkt sehr häufig schon die Nahrungsaufnahme schweisstreibend und rasche Bewegungen und geringfügige Muskelactionen erzeugen Schweisssecretion und bei dem hohen Feuchtigkeitsgrad der Luft eine feuchte Haut und feuchte Kleidung.

Aus diesen Gründen bildet sich dann der sogenannte Armeleutegeruch aus, ein Gemisch des sich zersetzenden Hautschweisses, des in der Kleidung liegenden Schweisses, der an den Wänden condensirten Riech-

stoffe, der Athmungsstoffe und jener Dinge, die auf engem Raum aufgestapelt zu sein pflegen und als Hausrath oder zu Arbeitszwecken dienen.

In dem oben Gesagten liegt es möglicherweise auch begründet, wenn man bei Phthisikern in solchen Räumen sehr häufig Schweissausbrüche aus sonst nicht erklärlichen Umständen beobachtet.

Wer beständig zu dem Aufenthalt in den überfüllten Räumen verurtheilt ist, wird durch seine Hautbeschaffenheit eine Eigenschaft besitzen, welche noch nach anderer Richtung hin verhängnisvoll werden kann.

Die Haut wird verwöhnt und normaler Reize entwöhnt, weich, von Flüssigkeit mehr oder minder durchtränkt. Wird ein Temperaturwechsel erforderlich, so functionirt sie schlecht und Erkältungen sind sehr häufig.

Für Erkältungen kann maassgebend werden das Verlassen der Wohnung zur kalten Jahreszeit. Dies gefährdet die Bewohner überfüllter Wohnungen mehr als andere; nicht auf den Temperatursprung allein kommt es an, welchem wir uns aussetzen, sondern darauf, wie wir uns gegenüber dem Temperaturwechsel schützen können. Da sieht es bei der armen Bevölkerung sehr schlecht aus, denn deren Kleidung ist in der Regel minderwerthig und sicher beim Verlassen der Wohnung feucht. Aber auch in der Wohnung gibt es noch genug Gelegenheit zur Erkältung; die Betten sind schlecht, die Stuben kühlen oft rasch ab, ein erheblicher Bruchtheil dieser Bevölkerung schläft überhaupt nicht in Betten, sondern auf dem Boden.

Die Stubenluft entbehrt vor allem durch ihre Stagnation der belebenden Wirkung, die der Wind durch die Uebung und Stärkung der Wärmeregulation, vor allem jener der Haut erzielt. Der Stubenhocker und Fabrikarbeiter hat häufig für diese Wirkung bewegter Luft gar kein Verständnis. Die verweichlichte Haut ist meist wenig geeigenschaftet und ebenso ungeschult im Ertragen dieser Einflüsse; oder wenn man sich im Taumel einer leichten Alkoholvergiftung an den Sonntagen zu einem forcirten Luftgenuss aufrafft, geht das Experiment gewöhnlich recht schlecht aus.

Nicht nur für Erkrankungen im weiteren Sinne spielen feuchte Wohnungen und Erkältungen eine Rolle, sondern auch hinsichtlich der Tuberculose lassen sich, wie man meint, gewisse Beziehungen nicht verkennen.

Auffallend häufig kehrt die Behauptung wieder, dass hohe Luftfeuchtigkeit, d. h. feuchte Wohnungen, Tuberculose begünstigen; namentlich neugebaute Wohnungen gelten als Brutstätten der Tuberculose. Oft bleiben die in einer trockenen Wohnung geborenen älteren Kinder gesund, während die in feuchten Wohnungen geborenen scrophulös sind. *Mosler* sagt hierüber: Die Fälle sind oft so auffallend, dass die einfachsten Leute darüber berichten. Den Einfluss des Wohnens in Neubauten und ungesunden Wohnungen für Kinder und zarte Leute hat auch *Rabl* geschildert. Bekanntlich wollte man auch feuchte Klimate als für Tuberculose begünstigend ansehen. Inwieweit bei solchen Annahmen ursächliche Beziehungen zu erweisen sind, muss ich dahingestellt sein lassen. Einen Beweis für diese Angaben zu erbringen, ist freilich nicht leicht; die einfachste Erklärungsweise wäre vielleicht die, dass unter den schlechten Wohnungen die feuchtesten die allerungesundesten sind und deshalb hier auch eine Menge Tuberculose zu finden ist. Im übrigen besteht zwischen Erkältungsmöglichkeiten und Phthise zweifellos ein Zusammenhang.

In der Zahl der Tuberculosetodesfälle prägt sich der Gang der Jahreszeiten auf das Unverkennbarste aus; frägt man, wann wohl die letzte Attaque begonnen haben mag, die den Phthisiker zu Tode führte, dann zeigt sich unter Berücksichtigung der durchschnittlich zweimonatlichen Leidenszeit, welche dem Leben ein Ende bereitet, dass der Beginn der Krankheit in die kälteste Jahreszeit fällt. Manche sagen, die Leute drängten sich im Winter eben mehr als im Sommer zusammen, daher die Häufung der auf den Winter bezüglichen Fälle; aber die Erklärung trifft nicht zu. Es handelt sich in den meisten Fällen um alte Infectionen, welche unter dem schädlichen Einfluss der Erkältung eine acute Krankheitsform erzeugen und den Tod herbeiführen. Wann also die erstmalige Infection stattgefunden hat, wer will das sagen? Dass aber auch für die Einwanderung des Tuberkelbacillus Katarrhe des Kehlkopfes und der Lunge bedeutungsvoll sein müssen, unterliegt keinem Zweifel.

Sonach können wir also verschiedene Hilfsursachen für das Entstehen der Phthise in schlechten und überfüllten Räumen annehmen: Die schlechte Pflege der Lunge und Blutarmuth einerseits, die Staubinhalation andererseits.

Ist Freiluftbehandlung, wie man weiss, eine der vorzüglichsten Methoden, die Tuberculose zu heilen, so ist geschlossene Luft, verdorbene Luft unserer Stuben das gefährlichste Mittel, um Tuberculose zu erzeugen.

Wie viele Phthisen heilen nicht bei den Gutsituirten, die sich schonen können, aus, oder ziehen sich Jahrzehnte hin; so dass der Tod oft auf ein anderes Conto geschrieben werden muss! Aber Kälte, stürmisches nasses Wetter gibt, wie man statistisch zeigen kann, leider bei den Minderbemittelten nur zu oft das Signal zum letzten Recidiv. In Dachkammern und Kellerlocalitäten, in den überfüllten Wohnungen, den ungeheizten Schlafstuben liegt reichlich Gelegenheit zu dem, was man Erkältung nennt, zur Einleitung schwerer Schädigungen.

Noch zwei Punkte verdienen als Momente der allgemeinen Kränklichkeit oder der Tuberculose im speciellen eine Erwähnung.

Nur selten berücksichtigt man, dass das Menschenmaterial, welchem man in überfüllten Wohnungen begegnet, auch ohne die directen und indirecten Schädigungen durch die Wohnung, ein minderwerthiges ist. In den billigsten und überfülltesten Wohnungen findet man neben durchaus ehrenwerthen, den schweren Kampf ums Dasein muthig führenden Personen natürlich auch den Abschaum der Gesellschaft, körperlich Dekrepide, die Nachkommen von Säufern, passionirte Trinker, geschlechtlich Ausschweifende aller Art.

Ganz ausser Betracht lässt man leider den Einfluss seelischer Affecte auf das körperliche Wohlbefinden und die Körperbeschaffenheit; man huldigt meist der Anschauung, dass diese Affecte eben zufälligen Bedingungen ihre Veranlassung verdanken und deshalb ausser Erwägung bleiben können. Andere folgen der Anschauung, dass man nur des lebhaften Willens bedarf, um „Stimmungen“ u. s. w. zu überwinden. Man vergisst, dass es allgemeine Ursachen für bestimmte Affecte gibt und dass das Ueberwinden störender Gefühle wohl einer starken Natur bis zu einem gewissen Grade, dem mittleren Menschen aber höchst selten gelingt.

In der Regel machen die Massenquartiere der Grossstadt, im Besonderen der Mangel an Licht und Sonne und ihre allen Naturreizes entbehrende Lage in kahlen düsteren Höfen einen deprimirenden Gemüthseindruck. Die Stimmung ist aber auch ausserdem selten eine rosige; Kummer und Sorge lasten auf der Hauptzahl der Personen in reiferem Alter. Kummer und Sorge üben aber recht ernste körperliche Einwirkungen auf den Menschen aus. Die Schlaffheit der Züge entspricht der Blutleere der Haut, die häufige Kälteempfindung der Anämie der Personen. Blutarm sind die inneren Organe, träg die Thätigkeit der Absonderungsorgane; die Milch versiegt bei Stillenden. Ziehen sich die feinen Gefässe der Lunge zusammen, so entsteht Athemnoth, Brustbeklemmung, bis ein langer tiefer Seufzer einen Ausgleich des Athemvorgangs bewirkt. Schlaff ist der Körper, träge der Geist, die Nacht bringt keine Erholung; die Muskeln und Fett schwinden, die Haare ergrauen, senile Erscheinungen machen sich geltend, wo andere noch im Vollbesitz der Kräfte sind. Die Bedrückten und Sorgenreichen bieten den hereinbrechenden Krankheiten im Allgemeinen und der Phthisis im Besonderen weit weniger Widerstand als ein völlig Gesunder. Der Zusammenbruch des Organismus kann also ebenso sehr durch die Veränderungen seiner vegetativen Functionen, als auch durch störende psychische Vorgänge eingeleitet werden. An beiden aber kann die „Wohnung" recht ernstlich betheiligt sein.

Alles in allem genommen steht die Lunge in den Quartieren, die für Tuberculose gefährlich sind, in der That seit den Tagen der Jugendzeit unter Einflüssen, die ihrer gesunden Entwicklung nicht nur nicht förderlich sind, sondern geradezu eine Schwächung des Organs herbeiführen. Die Lunge kommt aus einem gewissen Grad von Mindestleistung gar nicht heraus, nichts fördert ihre Ausbildung, aber hunderte von Gefahren bedrohen sie täglich in ihrer Gesundheit.

Alle diese gesundheitsnachtheiligen Einflüsse treffen schon schwer die früheste Jugend, eine Lebensperiode, in der für Erkrankungen aller Art bei Kindern, die auf enge Stuben, höchstens auf schmutzige Höfe und Strassen als Aufenthalt angewiesen sind, an sich schon in hervorragendem Maasse gesorgt ist.

Für einen grossen Theil der Bevölkerung tritt nach der Volksschulzeit die Periode ernster Arbeit ein. Man ist genöthigt, einen Beruf zu ergreifen; die jungen Leute werden als Lehrlinge untergebracht. Das ist die Zeit, welche der besser Situirte in dem Staub der Mittelschulen hinter Heften und Büchern, in der Bewunderung einer alten Cultur, aber unter gründlichem Ausschluss von den Genüssen der wahren Mutter Natur zubringt.

In diese wichtige Wachsthumsperiode, die noch von dem Processe sexueller Reife mitbetroffen wird, wirft, so darf man wohl sagen, die Tuberculose auch ihre Schatten.

Die Tuberculose hat ihr Minimum zwischen dem 5.—14. Lebensjahre, den Jahren der Volksschulzeit, beginnt aber dann rasch über die Höhe der Mortalität des ersten Lebensjahres zu steigen und hält sich vom 20. Jahre ab eigentlich sehr constant als Todesquelle bis gegen das 70. Jahr, indem sie immer gleiche Procentsätze der Lebenden tödtet, während die Gesammtmortalität vom gleichen Zeitpunkt ab stetig zunimmt. Die Zeit der Infection liegt aber viel weiter zurück als das Minimum der Mortalität, das zeigen

Nägeli's Sectionsbefunde. Sie reicht wohl in einer grossen Zahl von Fällen zurück in die Kinderzeit, und wenn man erwägt, dass tuberculöse Affecte Decennien bestehen können, so wird man es nicht erstaunlich finden, dass Manche sogar die Mehrzahl der zunächst latent bleibenden Infectionen der infantilen Periode unseres Lebens zuweisen wollen. Die Phthise setzt mit höherer Sterblichkeit ein nach der Pubertät, in der Zeit der Vollendung des Lungen-, Muskel- und Herzwachsthums, in dem Alter, wo man zu „leben" beginnt.

Die schlechte Wohnung wirkt nicht durch ein Moment allein, nicht eine Ursache erzeugt „Kränklichkeit", sondern eine Vielheit von Erscheinungen muss dafür verantwortlich gemacht werden.

Der Zusammenhang der Tuberculose mit allgemeiner Kränklichkeit, also allgemeinen sanitären Uebelständen, wie wir sie für das Wohnungselend geschildert haben, ergibt sich auch aus weiteren statistischen Erfahrungen, die für die allgemeinen Bekämpfungsmaassnahmen der Tuberculose von Bedeutung sein müssen.

Die Erscheinung, dass die Tuberculose so innig mit der allgemeinen Sterblichkeit zusammenhängt, prägt sich auch in den statistischen Ergebnissen aus, welche die Abnahme der Tuberculose im Laufe der Zeit feststellen sollen. Ich nenne da die Zusammenstellung *Lehmann's* für Kopenhagen. Die Lungenschwindsucht ist seit 1835 dort zugleich mit der Gesammtmortalität für 1000 Lebende statistisch verfolgt worden.

Gesammtsterblichkeit		Phthise	Die Phthise beträgt x % der Gesammtsterblichkeit
1835—1839 . . . 26·5		**3·62**	**13·7 %**
1840—1844 . . . 26·4		3·44	13·00 %
1845—1849 . . . 27·9		3·37	12·00 %
1850—1854 . . . 32·5	(Cholera)	3·04	**10·7 %**
1855—1859 . . . 26·1		**2·96**	11·3 %
1860—1864 . . . 25·4		3·07	12·1 %
1865—1869 . . . 23·1		2·97	12·8 %
1870—1874 . . . 23·9		**3·42**	**14·3 %**
1875—1879 . . . 24·3		3·14	12·9 %
1880—1884 . . . 22·3		2·89	12·4 %
1885—1889 . . . 23·3		2·51	11·2 %
1890—1894 . . . 20·7		2·05	**10·0 %**
1895—1900 . . . 17·5		**1·86**	10·6 %

Die Phthise hat schon seit 1835 abgenommen im Wesentlichen mit der Gesammtmortalität, jedoch mit einigen nicht näher aufzuklärenden Schwankungen. Aehnliches ergeben die Mittheilungen *Weitemeyer's* (Münchens Tuberculosemortalität, 1892) und *Singer's* (Dr. *C. Singer,* Die Abminderung der Sterblichkeitsziffer Münchens, 1895. — Ueber die Mortalität und Phthisemortalität Münchens, 1814—1888 und 1867—1893). Ein besonderer Abfall der Phthisemortalität, der ausserhalb der Grenzen der Abnahme der allgemeinen Sterblichkeit fiele und der durch seine Grösse oder die Dauer dieser Minderung den Beweis für die specifische Beseitigung dieser Geissel in sich trüge, fehlt zur Zeit noch.

Es besteht folgendes Verhältnis für 1000 Lebende:

	Gesammtmortalität	Tuberculose	Typhus	Procent Betheiligung an der Gesammtmortalität: Tuberculose	Typhus
1867—1870 . .	36·1	5·0	1·2	13·8	3·3
1871—1875 . .	40·4	5·0	1·5	12·3	3·7
1876—1880 . .	35·4	4·1	0·8	11·5	2·3
1881—1885 . .	30·4	3·9	0·2	12·8	0·6
1886—1890 . .	28·3	3·5	0·1	12·3	0·35
1891—1893 . .	26·6	3·2	0·1	12·0	0·37

Somit erstrecken sich in dieser Statistik auf die Einschränkung der Tuberculosemortalität bisher nur diejenigen Maassnahmen, welche auch die allgemeine Sterblichkeit günstig beeinflusst haben, wenigstens ist diese Wirkung die grösste. Von diesen Einflüssen kennen wir einen recht wohl, das ist die grössere Wohlhabenheit und die davon abhängigen pekuniären Einflüsse auf die Güte der Wohnung und auf die bessere Ernährung. Es kann kein Zweifel sein, dass sich in diesen Momenten eine höchst bedeutsame Stelle für den Angriff auf die Bekämpfung der Tuberculose im grossen Stil bieten wird.

Eine höchst bedeutsame statistische Beobachtung, die im letzten Jahrzehnt bekannt geworden ist, muss an dieser Stelle noch Erwähnung finden, nämlich die gleichzeitig mit einer Abnahme der Phthisemortalität einhergehende Steigerung der Mortalität an anderen Lungenkrankheiten. In Preussen ist trotz Abnahme der Phthise 1897/1901 die Summe der durch Erkrankungen der Athmungsorgane erfolgten Todesfälle dieselbe gewesen wie 1875/1879. (*Ascher,* Berliner klin. Wochenschr., 1903, pag. 1012.) Soweit sich übersehen lässt, hat die Gesammtmortalität durch Lungenerkrankungen namentlich in der Altersklasse 0—15 eine beträchtliche Zunahme erfahren; in den übrigen Altersklassen eine Abnahme bis zu dem 70. Jahre, darüber hinaus eine Zunahme.

Auf ganz die gleichen Beziehungen zwischen Phthise und Lungenkrankheit im Allgemeinen haben übrigens schon früher gelegentlich des Congresses zur Bekämpfung der Tuberculose als Volkskrankheit (Berlin 1889) Mittheilungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes hingewiesen. Die Summe der Phthise und der sonstigen Lungenerkrankungen ist in einzelnen Ländern sehr nahe übereinstimmend, dagegen die Phthisemortalität selbst schwankend. Von 10.000 Einwohnern starben 1890—1900:

	an Phthise	an anderen Lungenkrankheiten	Summe
Deutschland . . .	22·1	28·3	50·4
England und Wales	13·9	33·6	47·5
Schottland . . .	17·2	34·0	51·2
Irland	21·3	30·1	51·4

Die Summen der Schädlichkeiten für die Lunge, die zum Tode führen, sind in den vorstehend aufgeführten Ländern wenig verschieden, aber die Summanden höchst ungleich. England hat annähernd sechs Zehntel der Phthisemortalität von Deutschland, aber entsprechend mehr an Lungenkrankheiten.

Nun mag ja dahingestellt bleiben, ob nicht bis zu einem gewissen Grade, wie *Rahts* zu meinen scheint, die ungleichen Diagnosen dabei eine Rolle spielen oder auch die Willküracte der Standesbeamten bei der Eintragung der Todesfälle, indem bald mehr bei Phthise, bald mehr bei entzündlichen Lungenkrankheiten registrirt wird, aber das kann bei den Mittelzahlen für ganze Länder keine Rolle spielen, auch nicht hinsichtlich der doch feststehenden Schwankungen zwischen Phthise und anderen Lungenkrankheiten von Jahr zu Jahr.

Diese Zunahme der entzündlichen Krankheiten der Lunge neben dem Zurückgehen der Tuberculose scheint in ländlichen Kreisen eine andere zu sein als in den industriellen *(Ascher)*.

Wenn man auch noch nicht mit grösster Sicherheit sagen kann, wie sich diese eigenartige Coincidenz erklärt, so liegt doch ganz nahe, den Grund in zu ungesunder Beschaffenheit der Lunge zu suchen. Die schwache Lunge hat die Neigung, irgend einmal zu erkranken. Welcher Keim es sein wird, der die Infection ausführt, kann wohl wechselnd sein.

Im Jahre 1890 hat die Influenza eine starke Verminderung der Tuberculose hervorgerufen, weil erstere die tuberculös Veranlagten zuerst getroffen hat, statt der Tuberculose fielen sie der Influenza zum Opfer.

In ähnlicher Weise könnten andere entzündliche Processe in den Krankheitsverlauf eingreifen und in frühen Jahren, ehe es noch zur Ausbildung der Phthise kommt, dem Leben ein Ziel setzen. Die Abnahme der Phthise könnte also unter Umständen gar nicht einmal ein Zeichen verbesserter Gesundheitsverhältnisse sein. Wir könnten eher, wie *Hüppe* sich ausdrückt, etwa einen neuen, aber gewiss nicht willkommenen Genius epidemicus vor uns haben, der seine äussere Begründung allenfalls in der Zuwanderung frischen Landvolkes nach den Städten hätte.

Doch ist der Entscheid hierüber der weiteren Statistik zu überlassen. Jedenfalls empfiehlt es sich, die gesammten entzündlichen Lungenkrankheiten und die Phthise gemeinsam einer Erwägung zu unterziehen, ehe man weittragende Schlüsse auf dauernde Besserung der Phthiseverhältnisse zieht.

In einer eben erschienenen Veröffentlichung hält *Ascher* an den bisherigen Angaben über die Zunahme der nichttuberculösen Erkrankungen der Athmungsorgane in Preussen fest und verweist auf analoge Vorkommnisse in Bayern, Sachsen und Amerika. (Einfluss des Rauches auf die Athmungsorgane. Stuttgart 1905, Enke.) Er glaubt, dass die zunehmende Rauchgefahr eine Erklärung für diese Vorkommnisse gebe und verweist namentlich auch auf die hohe Sterblichkeit an acuten Lungenkrankheiten bei den Ruhrkohlenbergarbeitern.

Die Schädlichkeit des Rauches ist schon lange bekannt und auch oben näher auseinandergesetzt worden; gewiss wäre es wichtig, die Rauchplage eingehender an verschiedenen Orten zu verfolgen. Ein Verfahren der Russbestimmung mittelst Filtration durch Filtrirpapier habe ich schon vor vielen Jahren angegeben. (Siehe Hygienisches von Stadt und Land, Oldenburg 1898, pag. 11; Bedeutung der Verhütung von Staub-, Rauch- und Gasentwicklung für die Tuberculosebekämpfung. Verhandlungen der Jahresversammlung des Deutschen Centralcomités für Lungenheilstätten, 1902; Verhandlungen des internationalen Congresses, 1899, pag. 309;

Russbildner in unseren Wohnräumen. Hyg. Rundschau, X, pag. 257; siehe ferner auch *Heim,* Nachweis von Russ in der Luft. Archiv f. Hyg., XXVII, pag. 365.) Wenn *Ascher* meint, man habe bisher den Rauch in hygienischen Kreisen nur als eine Plage, nicht als eine Schädlichkeit angesehen, so trifft dies nicht zu; die eben angegebenen Publicationen zeigen, dass wenigstens ein Theil der Hygieniker der Sache weitgehendes Interesse entgegengebracht hat.

V.

Zur Bekämpfung des Einflusses der Wohnung auf die Tuberculosehäufigkeit scheinen uns eine grössere Reihe von Hilfsmitteln zu Gebote zu stehen, indess der durchschlagenden, der Bedeutung der socialen Ziele der öffentlichen Gesundheitspflege entsprechenden gibt es doch nur wenige.

Manche hoffen viel von einer besseren Belehrung der Bevölkerung über das Wesen der Tuberculose und über die Ansteckungsgefahr, sie sehen einen weittragenden Nutzen oder geradezu die Lösung des Problems in einer zweckmässigen Anleitung zur Beseitigung des Auswurfes und der sorglosen Fussbodenbeschmutzung. Andere verkennen zwar den Nutzen solcher Bestrebungen nicht, aber sie schätzen den Werth derselben als Bekämpfungsmittel einer grossen Volksseuche doch nur bescheiden ein. Und mit Recht. Wenn es auch in der wohlhabenden Bevölkerung einer Belehrung wohl zugängliche Kreise gibt oder selbst Personen, die in das Extrem einer keineswegs segensreichen Bacillenfurcht verfallen, so begegnet doch der grössere Theil des Publikums, namentlich der in den Anfängen der Tuberculose Stehende den Rathschlägen mit unverhohlener Gleichgiltigkeit.

Und wo die bedenkliche Verschleuderung des Sputums unterlassen werden mag, sind hierfür oft mehr ästhetische Gründe und Regeln des conventionellen Anstandes als sanitäre Bedenken maassgebend. Bei den minderbemittelten Klassen fehlt es theils an Belehrung über die Ansteckungsgefahr, theils an Belehrungsfähigkeit. Das Verständnis geht nicht in die Tiefe der Massen. Der Segen des wohlmeinenden Rathes wird nur einer verschwindenden Minderheit zu Theil.

Und was hätte man denn bei den Klassen, die unter dem Wohnungselend zu leiden haben, zu erwarten. Wie kann eine Reinlichkeitsmaassregel, wie z. B. das Vermeiden des Bodenspuckens, da sich einbürgern und verständlich werden, wo Verwahrlosung und Schmutz die Dominante des häuslichen Verkehrs bilden; gehört doch manchmal selbst der Besitz eines Taschentuches zu den Ausnahmen. Ein Spucknapf wird auch da nicht angeschafft, wo es zur Zubereitung einer warmen Kost oft am einfachsten Küchengeräthe fehlt. Wie sollte bei den überfüllten Schlafzimmern, mit denen sich ein grosser Theil der Bevölkerung behelfen muss, ein Vermeiden persönlicher Berührungen oder des „Anhustens" möglich sein?

Kann also auch die Belehrung zweifellos gar nicht den Erfolg haben, den man ihr zubilligen will, so wird man trotzdem die Hände nicht in den Schoss legen, sondern zu erreichen suchen, was sich erreichen lässt. Von drei Seiten kann man sie vor Allem wirksam die Wege leiten: Durch die Schule, die ihren Einfluss auch auf die Familie äussert, durch die

Reconvalescenten und Geheilten, die im Krankenhause gelernt haben, wie ein Tuberculöser sich seinen Mitmenschen gegenüber verhalten soll, ferner durch die Pflegerinnen, welche bei der Hauskrankenpflege mit der Familie in Berührung kommen.

Ein ganz bedeutender Nutzen für die Volksgesundheit im Allgemeinen und die Tuberculose im Speciellen würde erwachsen, wenn wohlthätige Hände eine Organisation zu treffen wüssten, um dem grossen Mangel an Lagerstätten abzuhelfen; um also da einzugreifen, wo eine gewisse Isolirung der Menschen von einander Erfolg verspricht.

Ein Blick in die Wohnungsverhältnisse, und es bedarf keines Commentars, dass hier die traurigste Seite des menschlichen Lebens für den Hygieniker zu Tage tritt. Man begreift, dass gegenüber diesem Wohnungselend ein Krankenhaus einem Palaste gleicht und Zuchthaus und Gefängnis alle ihre Schrecken verlieren.

Wir sind heutzutage auf eine Stufe der Cultur gelangt, die es selbstverständlich findet, wenn in einem Krankenhause jeder Kranke sein eigenes Bett erhält. Das war bekanntlich zu Anfang vorigen Jahrhunderts keineswegs die allgemeine Anschauung. Man legte zwei, auch drei und vier Personen in ein Bett, auch Patienten ganz verschiedener Erkrankungsart.

Aber liegen die Kranken denn nur in den Krankenanstalten? Gewiss nicht, der grösste Theil aller Kranken macht sein Schmerzenslager zu Hause, in der Familie durch oder doch nur in den schlimmsten Fällen wird er nach dem Krankenhause gebracht. Der Tuberculöse nur dann, wenn sein Leiden einmal wieder zu grosser Besorgnis Veranlassung gibt.

Die Kranken liegen mit den Gesunden in einem Raum und in einem Bett. Wäre es nicht unseres Culturstandes würdig, der Humanität angemessen, dem Geiste der Krankheitsprophylaxe entsprechend, wenn wir die Forderung aufstellten, dass jeder Mensch seine eigene Lagerstätte, und sei sie auch noch so dürftig, haben muss. Schon auf dem Congress 1899 habe ich diesen Punkt als einen wesentlichen Theil der Prophylaxe betont, aber bis heute hat der Gedanke keine Aufnahme in weiteren Kreisen gefunden.

Nicht allein in der Kümmerlichkeit des Wohnraumes, als namentlich in der directen Berührung des Körpers liegt eine immense Gefahr für die Verbreitung ansteckender Krankheiten im Allgemeinen, wie der Tuberculose im Besonderen.

Gewiss, es gibt so schlimme Fälle von Wohnungsüberfüllung, dass nicht einmal zur Unterbringung von Betten der bescheidensten Art Platz bleibt. Aber immerhin, in Tausenden von Fällen könnte eine Abhilfe wohl eintreten. Es wäre eine würdige Aufgabe, dieser Frage in geeigneter Weise näherzutreten; freilich kann man durch die Ausgestaltung des Logirhauswesens, worauf wir noch zu sprechen kommen, einen wichtigen Einfluss auf die Wohnungsverhältnisse mancher Minderbemittelten gewinnen. Aber auch über diese Kreise hinaus beachte man es als einen wichtigen sanitären Grundsatz: Jedem Menschen sein eigenes Bett.

Von grosser Bedeutung ist es, dass man die Tuberculösen aus ihren schlechten Wohnungen entfernt, sie deren Einfluss entzieht, und andererseits, die übrigen früheren Stubengenossen vor weiterer Ansteckung schützt.

In gewissem Sinne hat das Krankenversicherungsgesetz uns hier einen wesentlichen Schritt weiter gebracht; die Krankenanstalten werden immer häufiger von den Minderbemittelten aufgesucht, vor allem in den Grossstädten. Wir können nach Berechnungen, welche ich angestellt habe, annehmen, dass etwa 17—18% aller Krankheitstage in Krankenanstalten verlebt werden.

In den Grossstädten ist die Wohnungsflucht und die Krankenhausgier eine viel grössere. In Berlin und Hamburg werden wohl über ein Viertel aller Krankheitstage in den Krankenhäusern, also ausserhalb der schlechten Wohnung zugebracht, und selbstredend sind es gerade Bewohner dieser letzteren, die nach den Krankenanstalten drängen. Freilich, die Phthisiker kommen nur spät zur Behandlung, wenn die schweren Erscheinungen beginnen, und nur ein Theil findet Unterkunft in den Krankenanstalten. Ein radicales Mittel wollen auch wieder Manche in der thunlichst umfangreichen Internirung der Phthisiker in den Krankenanstalten sehen. Es mögen ja Hunderttausende in den Grossstädten unter dem Wohnungselend leiden und durch die unter ihnen lebenden Phthisiker gefährdet sein, da heisst es also diese letzteren, die Feinde der Allgemeinheit, auffinden und in den Krankenanstalten unschädlich machen. Thatsächlich haben wir leider keine Möglichkeit, gerade in den am meisten gefährdeten Schichten der Bevölkerung die Tuberculose aufzusuchen und zu entdecken. Nur dann auch wird man eingreifen dürfen, wenn die häusliche Pflege der in einem ansteckenden Stadium befindlichen Kranken mit grosser Gefahr für die übrigen Insassen einer Wohnung verbunden ist, also bei den überfüllten Wohnungen, oder wenn der Kranke mit Gesunden sein Lager theilen muss.

Die Angehörigen und der Kranke werden auch meist nur dann dem Rathe Gehör geben, wenn durch die Transferirung der Kranken die finanzielle Lage der Familie und ihrer Angehörigen nicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Leider wird man in zahllosen Fällen von den Erkrankungen an Tuberculose nichts erfahren, oder vielleicht erst dann, wenn der Patient durch Monate oder Jahre Gelegenheit gehabt hat, die Krankheit weiter zu verbreiten.

Und wer den Muth und die Kraft hätte, alle diese dem Nebenmenschen verderblichen Tuberculösen aus der übrigen menschlichen Gemeinschaft zu lösen, um sie in den Krankenhäusern Heilung oder Linderung finden zu lassen, würde seine Herkulesarbeit nicht vollenden können, weil die öffentlichen Mittel für den Bau solcher Tuberculosekasernen gar nicht hinreichen würden. Nicht im uferlosen Krankenhausbau, sondern im Bau von Häusern für Gesunde liegt die Hoffnung der Zukunft.

Gewiss, die Krankenanstalten bieten in vielen Fällen zeitweise sozusagen eine „Isolirstation“ zu Gunsten der durch Tuberculose in engen Wohnungen Gefährdeten. Wir haben da noch weiter die Pflegestätten für Schwerkranke und Unheilbare, die Lungenheilstätten für die aussichtsreicheren Fälle, die Walderholungsstätten, für die Kinder Ferienkolonien und Seehospize. Aber mit Rücksicht auf den Umfang, den die Tuberculose angenommen hat, und mit Rücksicht auf die Hauptursache ihrer Entstehung, sind alle diese „Isolirungen“ der Kranken, wenn man so sagen will, unzureichend und eine unbefriedigende Sisyphusarbeit, weil der Geheilte

oder Gebesserte, in die alten Verhältnisse Zurückkehrende, mit seiner schwachen Lunge dem Ansturm der üblen Wohnungsverhältnisse nicht widersteht. Nur zu bald kehrt der kaum Geheilte wieder an die Pforten des Krankenhauses, bis es endlich zur letzten Attacke kommt. Mit unseren Krankenhäusern und Pflege- und Heilanstalten suchen wir wohl die Wirkungen der Krankheit zu lindern, aber das Uebel fassen wir nicht an der Wurzel.

Inwieweit die Desinfection der Wohnungen Tuberculöser Nutzen stiften wird, wollen wir der Zukunft überlassen; jedenfalls gehören die Erfahrungen von Jahrzehnten dazu, um hierüber klares Licht zu verbreiten. Vor allzu erwartungsvollen Ausblicken wird man mit Rücksicht auf das oben Gesagte nur warnen können, falls man geneigt sein sollte, diese Maassregeln als Mittel aufzufassen, welche ein zielbewusstes Vorgehen in anderer Richtung vorläufig entbehrlich machen sollen.

Neben den mehr curativen Zielen der Kranken- und Pflegeanstalten gibt es eine Reihe von staatlichen und sozialen Einrichtungen, deren Wirkung mit dem engeren Ziel, das sie sich stecken, nicht erschöpft ist.

Dahin gehören die grossartigen Versicherungsgesetze Deutschlands, wie die Krankenversicherung, Unfall- und Invaliditätsversicherung, wodurch den Minderbemittelten eine wesentliche finanzielle Last abgenommen worden ist, ihr Wohlstand sich erhöht und die Sorgen des Lebens wenigstens um einiges vermindert worden sind. Es gehören dahin auch eine Reihe von Fürsorgeeinrichtungen für die Jugend, durch die Gemeinden oder die private Wohlthätigkeit geboten, die auch prophylaktisch zur Bekämpfung der Tuberculose von Werth sind, weil sie die Wohnungen entlasten oder schlimme Wirkungen derselben mildern oder aufheben. Feriencolonien, Seehospize, Walderholungsstätten sorgen für einen guten Theil der Schwächeren; in Grossstädten sucht man den Kindern Spielplätze zu schaffen, für Ferienwanderung werden in beschränktem Maasse Einrichtungen getroffen, die Waisenpflege liebt es, die Kinder hauptsächlich in kleineren Orten unter gesunden Bedingungen unterzubringen.

In den schlechten überfüllten Wohnungen wird nicht nur gewohnt, sondern auch gearbeitet, und gerade die sogenannten Heimarbeiter leiden vielfach an Tuberculose. Es muss darauf hingewiesen werden, dass hier eine langgefühlte Lücke in unserer Fabrikgesetzgebung besteht, deren Ausfüllung wenigstens einen Theil der Wohnungstuberculose beseitigen und mildern könnte. Wie diese Uebelstände beseitigt werden können, entzieht sich zum Theil der hygienischen Einwirkung; es bedarf eben auf diesem Gebiete bestimmter gesetzgeberischer Acte, wie solche z. B. in England durch eine vom Unterhause am 13. Februar 1891 beschlossene Resolution eingeleitet wurden. Inwieweit Fabrik- und Sanitätsgesetzgebung alle hierher einschlägigen Missstände in der Verwendung zu enger Räume für gemeinsame gewerbliche Arbeit treffen kann, mag dahingestellt bleiben. Auch abgesehen von gewerblicher Arbeit spielt in den kleinen, überfüllten und an tuberculösen Inwohnern reichen Wohnungen die Staubinhalation wohl immer eine bedeutungsvolle Rolle, weil sie die Erzeugung einer Disposition zu schwerer tuberculöser Erkrankung zur Folge hat.

Auch die Frage der Arbeitszeit wird einer besonderen Regelung bedürfen, um die Ueberarbeitung auszuschliessen. Unentbehrlich erscheint uns auf dem Gebiete der Jugendfürsorge im Zusammenhang mit der Heim-

arbeit die Einführung von Commissionen behufs eines sachverständigen Beirathes für die Wahl eines Berufes. Wie oft entscheidet der reine Zufall über die Zukunft eines Kindes, und doch kann der falsch gewählte Beruf einen frühzeitigen Tod, speciell durch Tuberculose herbeiführen. Manche brechen in einem Berufe zusammen, während die richtige Wahl ein gesundes, fröhliches Leben gewährleistet hätte. Wenn es also angeht, entziehe man durch die Art des Berufes diejenigen, deren körperliche Beschaffenheit für den Aufenthalt in geschlossenen Räumen Sorgen einflösst, den schädlichen Einwirkungen der Stube.

Man bedenke weiter, dass es für den Stubenmenschen keine andere frische Luft gibt, als eben die von der Strasse oder dem Hofe einströmende. Dadurch erwächst den Behörden die Verpflichtung, mehr für die Reinhaltung der Atmosphäre zu thun, als bisher geschehen ist. Nicht nur die Rauchverhütung, auch die richtige Anlage der Wohngebäude in reinerer Umgebung kann füglich nicht in dem Maasse, wie bisher geschehen, entbehrt werden.

Unter allen Maassregeln, welche der Bedeutung der Tuberculose als Volkskrankheit am angemessensten sind, steht die Wohnungsfürsorge in allererster Linie. Gewiss bedingt die Hebung des allgemeinen Wohlstandes, wie er sich durch die Stellung einer Nation auf dem Weltmarkt ausbildet, und die Wirkung socialer Reformen, die einen Ausgleich des Klassenunterschiedes zum Ziele haben, gleichzeitig auch eine Besserung der Wohnungsverhältnisse. Wie die Erfahrung aber zeigt, schreitet einerseits diese Besserung der letzteren nicht gleichmässig mit den erstgenannten Bedingungen fort, sondern wird durch die Verschiebung des Wohnens zwischen Stadt und Land einseitig beeinflusst, und andererseits ist das Wohnungselend keineswegs in seinen Ursachen auf die allgemeine wirthschaftliche Lage eines Landes zurückzuführen, sondern die Folge bestimmter Besitzverhältnisse.

Die Wohnungsfrage und ihre Lösung muss also für sich in Angriff genommen und als ein besonderer Gegenstand zur Besprechung gestellt werden; wir kommen darauf zurück.

Wie oben auseinandergesetzt, liegt ein Hauptübelstand bei uns, wie in vielen anderen Staaten, in dem Schlafstellenwesen. Abhilfe ist hier dringend nothwendig und möglich durch Gründung von Ledigenheimen, die für Leute mit mässigem Einkommen oder für die allerärmste Bevölkerung, die keinen eigenen Hausrath beschaffen kann oder ihn verloren hat, angelegt werden müssten. Die von *Brentano* lebhaft betonte Nothwendigkeit dieser Heime trifft auch einen hygienisch bedeutungsvollen Punkt. Durch die Beseitigung der Aftermiether bei den niedersten Volksmassen würden die Wohnungen dieser bedeutend entlastet und den Einmiethern in dem Ledigenheim gesunde, moralische wie hygienische Lebensbedingungen gewährt. Die Ledigenheime für die Minderbemittelten würden den „Logirhäusern“ naturgemäss sehr nahe stehen und auch zur Aufnahme einzelner Familien mit Verwendung finden können.

Aber diese unentbehrlichen Reformen bedeuten zwar einen Theil der Lösung der Wohnungsfrage, aber nicht den Kernpunkt. Die Wohnung kann auf die Verbreitung der Tuberculose, wie wir dargelegt haben, in dreifacher Beziehung einwirken, einmal durch den unmittelbaren Contact, welchen sie zwischen den einzelnen Personen herbeiführt. Aber sie kann

auch Einfluss üben durch die Unreinlichkeit, welche namentlich in den kleinen Wohnungen die Regel zu sein pflegt. Die Reinlichkeit bekämpft die indirecte Uebertragung der Krankheit durch Staub, Gebrauchsgegenstände. In dritter Linie ist uns aber die Wohnung bedeutungsvoll, weil sie die Disposition zur Tuberculose erhöht, sowohl durch die directen Benachtheiligungen der Lunge, also desjenigen Organs, welches am häufigsten beim Erwachsenen tuberculös wird, wie auch durch Verschlechterung des Ernährungszustandes und die Erzeugung anämischer Zustände der inneren Organe.

Mit welchem Erfolg die Wohnung diese schädlichen Einflüsse ausüben wird, hängt von vielen Umständen ab; unzweifelhaft finden Compensationen der drei wirksamen Factoren statt. Eine Infectionsgefahr durch zu enges Wohnen kann compensirt oder gemildert werden durch grosse Reinlichkeit und gute Ernährung; in erster Linie wird der Ueberfüllungsgrad, dann die hygienische Beschaffenheit der Zimmer, im Weiteren die Ernährung maassgebend sein.

Wir können uns hier nur mit den allgemeinen Maassnahmen hinsichtlich der Wohnungshygiene beschäftigen.

Sollen Besserungen eintreten, so bedarf man einer Besserung der städtischen Bauordnungen, vor allem rationelle Innenbauordnung und Behinderung des modernen, noch immer fortschreitenden Massenbaues; Verkleinerung der Strassenblocks oder Rücksichtnahme auf die von der Strasse abgewandten Theile des Hauses, Verhältnisse, die mehr oder minder vernachlässigt werden. Die offene Bauweise ist der geschlossenen unbedingt vorzuziehen; wo Familienhäuser zu gewinnen sind, hätte man diese anzulegen.

Man bedarf einer gesetzgeberischen Festlegung des Begriffes Wohnraum oder Küche, ferner des Begriffes Wohnung — mit ihren Mindestbedürfnissen, einer Feststellung der maximalen Belegung, Beschränkung der Aftervermiethung. Der Wohnungsgesetzgebung muss eine besondere Organisation der Wohnungsinspection zur Seite stehen.

Die Anforderungen sind lange genug präcisirt, sie sollten aber endlich zur That werden; die Wohnungsreform rückt aber nicht weiter, weil sie in einer für die Nation fruchtbringenden Weise nur durch die Bodenbesitzreform zu lösen ist.

Die Bauspeculation kommt den Bedürfnissen der ärmeren Klassen überhaupt nicht entgegen, aber wenn sie es auch thäte, würden die Kosten der allereinfachsten Wohnung — besonders bei Behinderung der Aftervermiethung — unerschwinglich. Vielfach werden bis zu zwei Drittel des gezahlten Miethpreises von dem Eigenthümer für die Bezahlung des theuren Grund und Bodens aufgewandt.

Von der heutigen Art des Bauunternehmens Abhilfe zu erwarten, erscheint absolut zwecklos und verlorene Zeit. In beschränktem Kreise wohl haben in der Form von Dienstwohnungen Staat und Gemeinde und durch Anlage von Arbeiterwohnungen viele Arbeitgeber in hervorragendem Maasse Gutes geschaffen. Aber es handelt sich eben um mehr als um einzelne Uebelstände, es handelt sich um einen Uebelstand des Staates, d. h. seiner grösseren und mittleren Städte, in denen wir einen grossen Theil der Nation leben sehen.

Das Hauptübel unserer Zeit ist die rücksichtslos geübte Ausbeutung aller Miethbewohner durch die Grundstück- und Bodenspeculanten. Die

Miethen sind durch die willkürliche Preissteigerung der Grundbesitzer zeitweise enorm, auch heute noch im Steigen. Der Minderbemittelte — und dieser reicht auch in Beamtenkreise hinein — kann nur schlechte, ungenügende, oft elende Wohnungen bestreiten. Die schlechte Wohnung wird direct zur Ursache der grossen Sterblichkeit jedweder Altersgrenze. Wir bezahlen dem Bodenspeculanten nicht nur mit dem Preis unseres Wohnzinses sein usurpirtes Recht, sondern durch unsere und unserer Familien Krankheit noch eine Extrasteuer, die viel höher ist als die anderen, denn sie fordert von uns nicht nur materiellen Besitz, sondern Kummer, Sorge, Schmerz und Leid und schliesslich, wie die erschreckende Mortalität, die wir oben geschildert, lehrt, das Leben. Fürwahr eine Angelegenheit, die eine Capitalfrage des Staates darstellt. Die Lösung dieser Frage wird glückliche Tage für Millionen bedeuten.

Die Verbilligung der Miethen würde bessere Wohnungen für den Minderbemittelten zur Folge haben und — wie das Heim, so die Familie. So viel gesunder Sinn steckt in der Menschheit, dass man sagen darf: mit der Besserung der Wohnung, mit dem eigenen Besitz wenn auch einfacher Räume geht im Allgemeinen die Hebung der Reinlichkeit einher, der Familiensinn hebt sich, die Kneipe bildet nicht mehr das Centrum der Sehnsucht, die für die Ernährung verfügbaren Mittel erhöhen sich und mehren die Güte der Kost, die Lebenslust und Lebenskraft. Und ebenso gewiss dürfen wir an der Hand der Thatsachen sagen, wird die allgemeine Mortalität und speciell an Phthise und Tuberculose sinken.

Ledigenheime liessen sich schon jetzt auf eine gesunde finanzielle Basis stellen, wenn man, auf grosse geschäftliche Gewinne verzichtend, im Uebrigen nur die übliche Amortisirung und Verzinsung des Capitals anstrebt. Gerade die grosse Gruppe der jungen Arbeiter, die sich in dem durch Tuberculose gefährdetsten Alter befinden, würden hier, je nach ihrem Einkommen, entweder ein eigenes bescheidenes Heim erhalten oder wenigstens eine reinliche eigene Schlafstelle, zu jeder Tageszeit und an Sonntagen die nöthige Unterkunft, Mittel zur geistigen Bildung, im Ganzen einen Aufenthalt, der auch ein moralisch intactes Dasein gewährleisten würde.

Wenn man also auf den verschiedensten Wegen etwas gegen die Tuberculose thun kann, so kann es doch nur einen Hauptweg, der der öffentlichen Gesundheitspflege würdig ist, geben — die Beseitigung des Wohnungselends.

14. VORLESUNG.

Ueber Wirbelsäulenversteifung.

Von

M. Fraenkel,

Berlin.

Meine Herren! Der erste Kranke, den ich Ihnen hier vorstelle, fällt Ihnen sofort durch seine abnorme Kopfhaltung, seinen gewölbten Rücken und den nach vorn gebeugten Rumpf auf, eine Haltung, die Sie vielleicht an das Bild einer senilen Kyphose erinnert.

Doch ein Blick auf das keineswegs greisenhafte Gesicht des Patienten klärt Sie dahin auf, dass von einer senilen Kyphose nicht die Rede sein kann, da schon der ersten Forderung für diese Erkrankung — das Alter des Patienten — nicht entsprochen wird. Bei der Paralysis agitans, die gleichfalls differentialdiagnostisch in Betracht kommt, da sie gerade das reifere Alter befällt und ähnliche Kopfhaltung hervorzurufen im Stande ist, könnte es sich nur um die sogenannte „Forme fruste" handeln, d. h. um Paralysis agitans sine agitatione, die aus anderen Symptomen bei unserem zweiten Patienten hier leicht zu diagnosticiren war. In beiden Fällen fehlt jede Zitter- und Schüttelbewegung des Körpers, jede Geldzählbewegung des Daumens. Aber auch hier, meine Herren, belehrt Sie das ausdrucksvolle Gesicht des ersten Kranken, seine in jeder Regung veränderten, lebhaften Gesichtszüge, dass wir es mit einer Paralysis agitans nicht zu thun haben können, jener Erkrankung, die sich — wie Ihnen der zweite Fall zeigt — gerade durch eine ganz prägnante Starrheit des Gesichtsausdrucks mit ernster, mürrischer, fast ins Weinerliche übergehender Abtönung charakterisirt.

Schliesslich nimmt uns die volle, klangreiche Sprache jeden Zweifel. Sie steht im schärfsten Gegensatz zu der Schwäche der Stimme, zu der monotonen, bedächtigen, schleppenden Antwort, die uns der andere Patient auf unsere Fragen gibt, und die in der That die Paralysis agitans kennzeichnet.

Die weiteren Symptomencomplexe, wie Propulsionsbewegungen etc., hat *Erb* in klassischer Weise Ihnen bereits vorgetragen; ich kann nichts Besseres thun, als Sie auf seine Vorlesung in diesem Werk* zu verweisen.

* Bd. VI, Abth. 1, Vorl. 2, pag. 31.

Für uns genügt, dass es sich differentialdiagnostisch um keine der beiden Erkrankungen handeln kann.

Fordern wir unseren Patienten auf, nach links und rechts zu sehen, so wird uns sein Leiden sofort klar. Er ist in der Wirbelsäule ankylotisch versteift. Dreh- und Beugebewegungen des Kopfes und Rumpfes sind für ihn unmöglich.

Meine Herren! Dieses Leiden ist keineswegs erst in der jüngsten Zeit bekannt geworden. Besagen doch geschichtliche Daten über diese Versteifung unter Anderem, dass aus grauer Vorzeit ein Beispiel deformirender Wirbelsäulenerkrankung erhalten, und zwar als Theilerscheinung deformirender Arthritis von *W. Page May* am Skelett ägyptischer Mumien aus dem von *Flinders Petrie* untersuchten Gräberfeld der 5. Dynastie festgestellt wurde, und *Virchow* fand bei Ausgrabungen zu anthropologischen Zwecken an der Stätte des ehemaligen Klosters Marienthurm bei Neustettin Wirbelsäulen, die abgelaufene Processe ankylotisch deformirender Arthritis aufwiesen, und die er im Archiv, Bd. XLVII, 1869 beschrieb.

Dann möchte ich Sie noch auf die Arbeit von *Wenzel* (1827) hinweisen, der gleichfalls ankylotische Wirbelsäulenprocesse schilderte, deren Abbildungen auf ähnliche Krankheitsfälle hindeuten.

Klinische Betrachtungen an solche Fälle knüpfte zuerst 1875 *Senator*, die er in *Ziemssen's* Handbuch niederlegte, und *Braun* in seiner Monographie über dieses Thema, der Hauptwerth und -Augenmerk auf die damals im Vordergrund der Aufmerksamkeit stehenden Gesichtspunkte der Spinalirritation legte.

Schliesslich beschrieb im Jahre 1884 *Strümpell* in seinem Lehrbuch einen Fall chronischer Wirbelsäuleankylose.

Aber das Interesse weiterer Kreise für diese Erkrankung wurde erst erweckt, als *Bechterew* 1892 bei der ausführlichen Beschreibung solcher Wirbelsäulenversteifungen einen ganz bestimmten Symptomencomplex als für dieses Leiden speciell charakteristisch und eigenthümlich schilderte, den er „ähnlichen" von *Pierre-Marie* beobachteten und beschriebenen Erkrankungsformen, zu denen er auch den *Strümpell*'schen Fall rechnete, scharf entgegensetzte. Beide Typen andererseits definirte er als klinisch wie pathologisch-anatomisch wohl charakterisirte, so dass sie sich gegen die deformirenden Arthritisformen der Wirbelsäule — Spondylitis deformans — gut abtrennen lassen. Auch die in der That in die Augen springenden Unterschiede der sogenannten senilen Kyphose gegenüber seiner Erkrankungsform, die auch wir im Eingang erwähnten, fasste *Bechterew* dahin zusammen, dass sich die senile Kyphose 1. durch das hohe Alter des Patienten bei Beginn der Erkrankung auszeichnet, 2. dass der Sitz der Kyphose stets im oberen Brustwirbelabschnitt sich findet, und dass mit verminderter Beweglichkeit gerade nur dieses Abschnittes die Krankheit einhergeht, 3. dass eine vermehrte Lordose an anderen Abschnitten zur Correctur der fehlerhaften Krümmung auftritt, die mit vermehrter Beweglichkeit ausgestattet ist, und dass 4., wenn eine geringe Bewegungsbeschränkung in Hüft- und Schultergelenk sich daneben constatiren lässt, dieselbe sich ohne jedes Zeichen von Gelenkveränderung dort etablirt hat.

Meine Herren! Es wird zuerst meine Aufgabe sein, Ihnen kurz diese *Bechterew*'sche Anschauung nach seinen Arbeiten zu skizziren. Dann wollen wir auch unsererseits — an der Hand unserer eigenen und

einiger anderer Fälle aus der Literatur — Stellung zu der Frage nehmen, ob diese scharfe Trennung berechtigt und überhaupt durchführbar ist. *Bechterew* definirte seine Erkrankung in seinen Aufsätzen im „Wratsch“ und in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde etc.“, gestützt auf fünf Beobachtungen, als „eine bis dahin anscheinend wenig bekannte Affection, die in einer mehr oder weniger vollkommenen Unbeweglichkeit oder Steifigkeit der Wirbelsäule besteht, eine nach hinten bogenförmige Krümmung derselben, hauptsächlich in der oberen Brustgegend, mit nach vorn gerücktem Kopfe aufweist und von einer Reihe nervöser, die Krankheitsform charakterisirender Störungen begleitet ist“. Im Speciellen fasste er die dieser Erkrankungsform eigenthümlichen Symptome dahin zusammen: „1. Grössere oder geringere Unbeweglichkeit oder wenigstens ungenügende Beweglichkeit der ganzen Wirbelsäule oder nur eines Theiles, wobei eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit gegen Percussion oder Beugung nicht vorhanden ist; 2. die bogenförmige, starke Kyphose besonders im oberen Brust- und im Halstheil, die zu einer stark gebeugten Haltung führt; 3. der paretische Zustand der Muskulatur des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten meist mit geringer Atrophie der Rücken- und Schulterblattmuskeln; 4. Abnahme der Empfindlichkeit, hauptsächlich im Verzweigungsgebiet der Hautzweige der Rücken- und unteren Cervicalnerven, zuweilen auch der Lendennerven; 5. verschiedenartige Reizerscheinungen derselben Nerven in Form von Parästhesien, localen Hyperästhesien und Schmerzen in der Rücken- und Halsgegend, desgleichen an den Extremitäten und der Wirbelsäule, in der letzteren besonders nach andauerndem Sitzen. In einigen Fällen waren augenscheinlich auch Reizerscheinungen der motorischen Nerven vorhanden, wie krampfartige Zuckungen in den Händen und Füssen und Contracturen an der oberen und unteren Extremität. 6. Grosse Extremitätengelenke frei von ankylotischen Entzündungen. 7. Die Krankheit entwickelt sich langsam, jedoch progressiv, und zwar steigt der Process von oben nach unten herab. 8. Als constantes Symptom ist schliesslich respiratorischer Stillstand des Thorax mit Ausbildung eines exquisit abdominalen Athmungstypus zu erwähnen. 9. Die chronische Versteifung ist ein (der Spondylitis deformans ähnlicher) Process, bei dem *Bechterew* pathologisch-anatomisch nicht die Wirbelsäulenankylose als das Primäre, sondern eine Affection der Pia spinalis als erste Ursache ansieht, die zu Compression und Degeneration der aus dem Rückenmark austretenden hinteren Wurzeln führt. Im Anschluss daran entwickelt sich Muskelparese bestimmter Gruppen und erst secundär tritt nach dieser Muskelerkrankung — als Folge veränderter Statik — die Ankylose der Wirbelsäule auf. 10. Aetiologisch kommen Heredität und Trauma, ferner auch Lues in Betracht. — Meine Herren! Ich erlasse es mir hier, des Genaueren auf diese letzten Punkte gerade einzugehen, da ich an anderer Stelle noch darauf zurückkommen muss, wenn wir nämlich die pathologischen Befunde eingehender besprechen werden.

Im Gegensatz hierzu steht die von *Strümpell* in seinem Lehrbuch angeführte Erklärung dieses eigenartigen Bildes, „bei dem es ganz allmählich ohne Schmerzen zu einer vollkommenen Ankylose der ganzen Wirbelsäule und der Hüftgelenke kommt, so dass Kopf, Rumpf, Oberschenkel fest miteinander verbunden und vollkommen unbeweglich sind, während alle übrigen

Gelenke ihre normale Beweglichkeit behalten", — sowie das Resumé, das *Pierre-Marie* an den Schluss seiner Arbeit setzte: „Coïncidence d'une soudure complète du rachis avec une ankylose plus on moins prononcée des articulations de la racine des membres, les petites articulations des extrémités demeurant intactes." — Nach ihnen steht als Aetiologie besonders rheumatische Schädlichkeit, eventuell auch Infection im Vordergrund.

Pierre-Marie hob daher besonders für die *Bechterew*'sche Erkrankung die Bezeichnung „Spondylose hérédo-traumatique" hervor, während er seine Krankheitsform mit dem Namen „Spondylose rhizomélique" * belegte.

Im Laufe der weiteren Untersuchungen, die einerseits *Bechterew* und andererseits *Pierre-Marie* als Hauptvertreter führten, spitzten sich die Gegensätze immer mehr zu, bis man schliesslich auf der einen Seite unter *Bechterew*'scher Form, auf der anderen Seite unter *Pierre-Marie-Strümpell*-scher Gruppe folgende scharf getrennte Symptome verstand:

„Bechterew."	*„Pierre-Marie-Strümpell."*
1. Steifigkeit der Wirbelsäule, die von oben nach unten fortschreitet, also descendirend.	1. Steifigkeit der Wirbelsäule schreitet von unten nach oben vor, also ascendirend.
2. Die Ankylose verläuft in stark gebeugter Haltung. Diese Kyphose ist stets vorhanden.	2. Die Ankylose verläuft gewöhnlich in gestreckter Haltung, eine Kyphose ist demnach selten.
3. Nervenwurzelsymptome als Reizerscheinungen sind stets vorhanden.	3. Nervenerscheinungen irgend welcher Art fehlen.
4. Extremitätengelenke stets unbetheiligt.	4. Die Wurzelgelenke der Extremitäten sind stets, die anderen kleineren Gelenke oft auch ankylotisch.
5. Paretische Zustände der Muskeln mit geringer Atrophie.	5. Atrophie der Muskulatur häufig sehr ausgesprochen.
6. Process beginnt als entzündliche Affection der Pia spinalis.	6. Das Primäre sind ossificirende Processe an der Wirbelsäule.
7. Aetiologie ist Heredität, Trauma, Lues.	7. Aetiologie ist Rheumatismus und Infection.

Meine Herren! Diese Anschauungen und Gegensätze, die beide Autoren in späteren Arbeiten so genau ausführten, sind für die weitere Forschung auf diesem Gebiet insofern grundlegend geworden, als alle, die Fälle von Wirbelsäuleversteifung beschrieben, sich auf dieselben bezogen und mit mehr oder minder Erfolg eine Einreihung ihrer Fälle in eine dieser anscheinend so scharf zu trennenden Gruppen versuchten. Auch wir werden uns also bei unseren Fällen die Frage vorlegen: Welcher der beiden Gruppen gehört der Fall an? Und so lassen Sie uns gemeinsam unseren ersten Fall in dieser Hinsicht untersuchen.

Der Patient ist 49 Jahre alt. Seine Eltern und eine Schwester starben an Krebs. Patient machte die Kinderkrankheiten durch, überstand mit 18 Jahren Typhus, mit 19 Jahren hatte er einen harten Schanker mit

* Wurzelglieder, da bei seiner Form auch die grossen Wurzelgelenke der Extremitäten ankylosirt sind.

geringen secundären Erscheinungen, die auf eine Schmiercur völlig geschwunden sind.

Als Soldat und als Reservist machte er mehrere sehr regnerische und kalte Manöverzeiten mit nächtlichen Biwaks durch. Etwa $^1/_2$—1 Jahr danach traten Ziehen und Reissen in den Gliedern ein, die in den letzten 8 Jahren an Stärke bedeutend zunahmen; besonders befallen waren Hüften und Knie; daran schloss sich ein heftiger Kreuzschmerz, der sich bald bis nach der Brust- und Halswirbelsäule herauf erstreckte und zu einer Bewegungsstörung in der ganzen Wirbelsäule sich allmählich ausbildete. Er wurde ohne dauernden Erfolg elektrisirt, mit russischen und Stahlbädern, Massage, Abreibungen, auch orthopädisch behandelt. Die Schmerzen nahmen in demselben Grad ab, als die Steifigkeit im Rücken zunahm, bis er etwa nach im Ganzen 10jährigem Leiden vom Einsetzen der ersten Beschwerden an völlig versteift war. Eine Zeitlang hatte Patient an Schmerzen im Hinterkopf und in der Schulter sehr zu leiden. Auch diese Beschwerden sind jetzt ganz geschwunden. Sehstörungen, Störungen beim Urinlassen etc. hat er niemals gehabt; nur ist bei ihm merklich früh, im Alter von 36 Jahren, die Potenz nach 7jähriger Ehe erloschen.

Meine Herren! Der Patient bietet, wie Sie sehen, das Bild eines kräftig gebauten, ziemlich gut genährten Mannes, dessen Aussehen dem Alter entspricht. Hätte er nicht die abnorme Kopfhaltung, die ja schon Anfangs auffiel, so würden wir den Kranken kaum für mit einem schweren Leiden behaftet halten. Innere Organe ohne Besonderheiten. Seine Stimmung ist völlig normal, ernst, gesetzt, aber im Hinblick auf seine traurige Lage keineswegs verbittert oder melancholisch. Gesichtsausdruck ist lebhaft, Sprache klangvoll. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. Der Gang hat nichts Abnormes, er ist ungezwungen, nur beim Kehrtmachen fällt Ihnen auf, dass der Kranke es langsam und bedächtig ausführt, um nicht das Gleichgewicht zu verlieren. Eine Schachtel vom Boden hebt er mit einiger Anstrengung auf, er beugt sich dabei im Kniegelenk und geht, als wolle er vorn überfallen, mit leicht gehobenen Fersen herab. Auf dem Stuhl sitzt er ganz bequem und ohne Beschwerden. Beim Ausziehen, sehen Sie, tritt natürlich die Störung in der Wirbelsäule deutlicher hervor, wenn ihm auch diese Arbeit keine besondere Schwierigkeit macht und sie ihm — wie er selbst auf Befragen angibt — ohne Behinderung in irgend einem Extremitätengelenk von statten geht. Die Art des Entkleidens hat, wie eben alle seine Bewegungen, etwas Bedächtiges, Langsames an sich, ohne gerade den Eindruck des Ungeschickten zu erwecken. Betrachten wir jetzt den Patienten etwas genauer, so fällt Ihnen einmal die starke Kyphose der oberen Brust- und ganzen Halswirbelsäule auf. Auf dieser nach vorn geneigten Wirbelsäule, der jede physiologische Lendenlordose fehlt, sitzt der Kopf in der Verlängerung der Richtung der Krümmung so auf, dass das Gesicht ständig auf den Boden sieht. Jede Nickbewegung des Kopfes ist activ wie passiv ganz unmöglich, nur kann er den Kopf — allerdings mit einigen Beschwerden — etwas nach der rechten Seite herübernehmen. Er verbindet dabei seitliche Beuge- mit Drehbewegung, letztere ist jedoch, wie Sie jetzt ganz deutlich erkennen können, im Uebergewicht.

Die Ankylose der übrigen Wirbelsäule ist ausgesprochen. Es besteht völlige Bewegungslosigkeit. Will er das Gesicht nach oben nehmen, uns

also ansehen, so nimmt er den ganzen Oberkörper im Hüftgelenk zurück, also den Bauch vor, und beugt die schon normaler Weise leicht flektirt gehaltenen Knie noch etwas mehr. Beim Abtasten der einzelnen Wirbeldornen, bei Beklopfen, Druck auf den Kopf und Schulter hat er keinerlei Beschwerden. Der 6. Dorsalwirbel springt, wie Sie sehen, unwesentlich vor. Das Kiefergelenk ist, ebenso wie die anderen peripheren Gelenke, ganz frei. Per os sind Exostosen an den Halswirbelkörpern nicht fühlbar. Heben und Strecken der Arme, Bewegungen jeder Art in Schulter und Ellenbogen sind völlig ungehindert.

Fordern wir den Patienten auf, sich zur weiteren Untersuchung hinzulegen, so bemerken Sie, dass er das ohne besondere Schwierigkeit thut. Er stützt die Knie auf den Bettrand und lässt sich nur etwas langsamer als ein normaler Mensch herab. Auch das Umdrehen zur Lage auf dem Rücken führt er, wie das Kehrtmachen vorhin, bedächtig und zögernd aus. Liegt er auf einer flachen Ebene ohne erhöhte Kopfunterlage, so beginnt er über leichten Kopfschmerz und Ziehen im Nacken zu klagen. Sie bemerken, dass in dieser Lage der Kopf frei in der Luft schwebt und dass der Kranke — cum grano salis — nicht mit einer Fläche, sondern nur mit einem Punkt — dem Gesäss — aufliegt. Ich hebe diese Lage deswegen besonders hervor, weil sie Ihnen bei unserem zweiten Patienten, den wir nachher betrachten wollen, gleichfalls, nur in bedeutend verstärkter, charakteristischerer Form auffallen wird.

Bewegungshindernisse auch an den Beinen nicht wahrnehmbar. Sensibilität ist überall intact, Patient reagirt prompt auf jede Nadel- und Pinselberührung. Kalt und warm wird gleichfalls deutlich unterschieden. Beim Bestreichen der Beugeseite des Unterarmes kommt es zu leichter Beugebewegung der Finger. Auch die Reflexprüfung ergibt normalen Befund. Patellarreflexe normal. Triceps-Supinatorreflex leicht gesteigert. Sehnenreflex plantar (Babinsky negativ). Oppenheim negativ. Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall und bei Convergenz.

Auf einen Punkt vergass ich Sie aufmerksam zu machen: die Beurtheilung der Muskulatur. An den Extremitäten sahen Sie keine auffallenden Atrophien. Auch die langen Rückenstrecker sind keineswegs mangelhaft entwickelt oder fühlen sich dünn und schlaff an, so dass man eine Wirbelconfiguration deutlich herauspalpiren kann. Im Gegentheil wird Ihnen vielleicht eine gewisse Derbheit und comptactere Massenhaftigkeit vorzüglich an den Muskeln der Lendenwirbelgegend nicht entgehen, wie sie am Ende stärkere Contraction der Muskeln hervorzubringen imstande ist. Die elektrische Prüfung zeigt keine Entartungsreaction.

Meine Herren! Warum ich besonders auf diese Punkte Ihre Aufmerksamkeit richten möchte, eine Erklärung dafür erlassen Sie mir wohl bis später. Im Augenblick wollen wir uns nur die Thatsache einprägen. Als Beweis für unsere richtige Deutung wollen wir leichte Narkose einleiten. Sofort fällt Ihnen auf, dass entschieden das derbe Gefühl in den Muskeln des Lendenabschnittes nachgelassen hat, und Sie sehen weiter jetzt die Möglichkeit — wenn auch nur mit ganz geringen Excursionen — leichte passive Bewegungen, und zwar nur in diesem Wirbelsäulentheil vorzunehmen. Der Patient wird in wenigen Minuten aus seinem leichten Schlummer erwacht sein. Lassen Sie mich Ihnen inzwischen den Röntgenbefund mittheilen. An den Extremitätengelenken keine Besonderheiten,

keine Verdickungen. An der Wirbelsäule, im kyphotischen Abschnitte besonders, erscheint der einzelne Wirbelkörper von normaler Breite und Form. Im Ganzen betrachtet fallen gegenüber dieser gleichwerthigen normalen Wirbelsäule im Bild anscheinend etwas engere Wirbelzwischenräume auf. Ausserdem machen alle Zwischenräume und die Gelenkspalten der kleinen Gelenke einen verwascheneren Eindruck. An einzelnen Stellen sind die Gelenkflächen und Rippenköpfchen nicht voneinander zu trennen, d. h. sie heben sich nicht so klar und deutlich wie auf diesem normalen Bild hier ab. Sie sahen vorhin während der Einleitung der Narkose bei den tiefen Athemzügen, dass eine deutliche Costalathmung im unteren Thoraxabschnitt zu erkennen war, während der obere Theil sich nur sehr mangelhaft dabei betheiligte. Jetzt, bei den flachen Athemzügen ist die Athmung rein abdominal zu nennen. Ein Zusammenhang dieser Beobachtung mit dem Ihnen eben gezeigten Röntgenbefund an den kleinen Gelenkspalten ist immerhin möglich und wäre dahin zu deuten, dass hier sich irgendwelche Verknöcherungsprocesse etablirt haben. — An anderer Stelle ist der Zwischenwirbelraum ganz geschwunden, es imponiren z. B. diese 3 Brustwirbel als ein zusammengehöriges Ganzes, obwohl man sich des Eindruckes nicht erwehren kann, als ob der Schatten nicht ununterbrochen gleichmässig intensiv und scharf ist. Diese Stelle würde eben die Zwischenwirbelräume andeuten, die an den seitlichen Partien — von dieser Stellung aus ist ja dieses Röntgenbild aufgenommen — von Knochenspangen überbrückt sind. — Meine Herren! Der Patient ist inzwischen erwacht. Wollen Sie sich bitte nochmals überzeugen, dass die Consistenz der Lendenmuskulatur in der That wieder etwas zugenommen hat.

Zu welcher Gruppe gehört nun der Fall? Periphere Gelenke sind nicht miterkrankt, die in der Anamnese angegebenen Schmerzen in Hüfte und Knie liessen ja auf eine Mitbetheiligung schliessen; doch hat die Untersuchung von einem Befallensein derselben nichts Positives ergeben. Das würde dem *Bechterew*'schen Typus entsprechen. — Der Process hat sich von unten nach oben progressiv weiter ausgedehnt: also aufsteigend, ein Hauptmerkmal der *Pierre-Marie*'schen Gruppe. Die für „Bechterew" charakteristischen Wurzelsymptome sind nicht oder wenigstens nicht als deutlich hervorstechend zu verzeichnen.

Die Aetiologie ist dunkel. Heredität und Trauma — bei „Bechterew" vorherrschend — sind hier nicht vorhanden. Dagegen hat Patient Lues gehabt. Andererseits spielte vielleicht eine rheumatische Erkrankung infolge der regnerischen Manövertage eine einflussreiche Rolle auf das Zustandekommen der Wirbelsäulenversteifung. — Schliesslich sollen die Knochenbefunde als primäre Erkrankung — denn die von *Bechterew* als Ausdruck primärer Nervenerkrankung geforderten Wurzelsymptome fehlen ja — dem *Pierre-Marie*'schen Typus eigenthümlich sein. Es gelingt uns also in keiner Weise, den Fall in einer der beiden Gruppen mit eindeutigem Befund unterzubringen.

Versuchen wir, ob sich vielleicht bei dem zweiten Patienten, der inzwischen entkleidet worden ist, eine genaue Gruppirung als möglich erweist. Der Patient, der sich von dem ersten in jeder Weise unterscheidet, vornehmlich schon dadurch, dass er seit 12—13 Jahren fast dauernd an eine Lagerstätte gefesselt ist, gibt in seiner Anamnese ganz exact an,

dass er 16 Jahre alt in der Lehre sich in feuchter Kellerstube Rheumatismus geholt hat, der im ganzen Körper herumwanderte, bald das eine, bald das andere Extremitätengelenk befiel und sich dauernd zuerst in dem linken Schultergelenk festsetzte. Hier hat er heute noch zeitweilig heftige Schmerzen. Mit 20 Jahren begann der Process sich unter grossen Beschwerden in der Halswirbelsäule zu etabliren; die Erkrankung führte allmählich zu völliger Versteifung dieses Wirbelabschnittes, dessen physiologische Lordose aufgehoben wurde. Dann griff die Versteifung auch auf den Brust- und Lendentheil über; es entstanden daneben völlige Ankylosen der Hüftgelenke. Anfangs konnte der Kranke noch schwerfällig an Stöcken sich fortbewegen, bis vor 8 Jahren auch die Kniegelenke unter grossen Schmerzen befallen wurden und desgleichen ankylosirten. Dass der Patient während dieser langen Reihe von Jahren in den verschiedensten Krankenhäusern war, brauche ich Ihnen nicht erst zu berichten. Ein auch nur zeitweiliger Erfolg — ein momentaner Stillstand des Processes — ist nirgends erzielt worden. Auffallend bleibt, dass die Schultergelenke, die doch zuerst befallen waren, von jeder weiteren Erkrankung frei geblieben sind und volle Beweglichkeit besitzen. Irgend eine Infection leugnet er auf das Entschiedenste.

Meine Herren! Auch dieser Patient macht keineswegs den Eindruck eines Mannes, der schon seit einem Decennium bettlägerig, seit 20 Jahren dauernd krank ist. Auch hier finden Sie eine zufriedene, keineswegs melancholische Stimmung, ohne dass der Kranke etwa völlig abgestumpft ist. Im Gegentheil zeigt er für seine Umgebung, Tagesfragen, Politik sehr reges Interesse und Verständnis. Er hat sich eben mit seinem Schicksal abgefunden und versöhnt.

Wenn ich mich recht erinnere, ist in der ganzen Literatur darüber überhaupt nur bei einem Fall von *Anschütz* bemerkt, dass die Psyche nicht ganz intact ist; alle anderen zeigen, wie unsere 2 Fälle auch, Ergebenheit in ihr Geschick, ohne den Gleichmuth und die Zurechnungsfähigkeit verloren zu haben. Patient ist kräftig gebaut, mit mässig gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Innere Organe ohne Besonderheit (keine Herzverbreiterung, II. Pulmonal. leicht klappend, kein Geräusch — geringe Bronchitis). — Die Beine sind im Hüft- und Kniegelenk völlig ankylosirt, passive Bewegungsversuche sind nicht schmerzhaft. Die Hüftgelenke sind im Winkel von 40° fixirt, die Kniegelenke im Winkel von circa 120°. Daneben besteht Adductionsfixation der Beine mit Annäherung der Knie auf etwa 5 Cm. In den Fussgelenken sind leichte active wie passive Bewegungen unter geringen Schmerzen möglich. Dabei hört man deutliches Knarren.

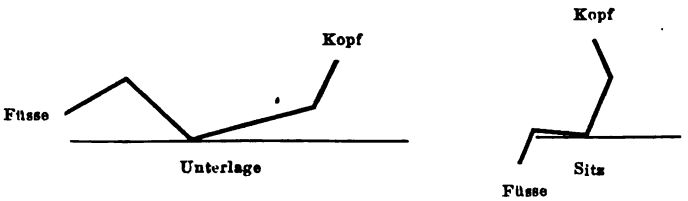
Die Gelenke der oberen Extremität sind frei beweglich, eine Deformität an denselben ist nicht zu erkennen. Hier fühlen Sie, ebenso wie im Kiefergelenk, das Knarren mehr, als Sie es hören. Auch hat er im linken Schultergelenk besonders bei Witterungswechsel heftiges Ziehen. Stehen und Gehen ist dem Patienten ganz unmöglich. Tagsüber liegt er auf diesem Tragsessel oder in seinem zur Trage umgewandelten Wagen, mit stark erhöhter Kopfstütze. Die hauptsächliche kyphotische starke Krümmung besteht in dem Hals- und im ganzen Brusttheil. Die Lendenwirbelsäule zeigt keine Lordose. Die ganze Wirbelsäule ist zu einem absolut rigiden Stab geworden, dem oben der Kopf fest fixirt

und nach vorn gesunken aufsitzt. Der Athemtypus ist, wie Sie sehen, rein abdominal.

Muskelatrophien sind nur in den gelähmten Unterextremitäten erkennbar und auch da nicht von grossem Belang. Es besteht keine Entartungsreaction. Haut- und Tricepsreflexe sind normal. Sensibilität zeigt, wie Sie sehen, keine Störung. Patellarreflexe sind natürlich nicht zu prüfen. Per os sind an der Halswirbelsäule einige kirschgrosse Höcker an den seitlichen Partien der Wirbelkörper zu fühlen, wovon Sie sich leicht überzeugen können.

Betrachten Sie die Lage des Patienten, wenn man die Kopfstütze entfernt, so fällt Ihnen hier deutlicher wie bei Fall I auf, dass die Rückenfläche als Unterstützung fehlt, man muss ihn halten, sonst fällt er auf die Seite. Dann sehen Sie, dass die Schwere des Oberkörpers die Füsse von der Unterlage hochhebt und sie so in der Luft schweben. Stützt man den Kopf mit der Hand, so kann man leicht mit dem ganzen steifen Körper schaukelnde Bewegung ausführen.

Der Körper hat etwa folgende Configuration im Liegen und im Sitzen, so dass Unterschenkel und unterer Rumpftheil etwa parallel verlaufen.



im Liegen im Sitzen

Allein kann sich der Kranke im Bett nur ein wenig hin- und herschieben und sich etwas aufrichten. Beim Versuch, den Patienten auf den Bauch zu legen, muss er kräftig unterstützt werden, sonst fällt er immer wieder zurück. Sie sehen, dass er sich jetzt, auf Kopf, Knie und den Ellenbogen gestützt, ganz gut im Gleichgewicht halten kann.

Ueberzeugen wir uns schnell bei dieser Lage, dass von einer Derbheit, von einem Gefühl der übergrossen Festigkeit in den Muskeln des Rückens keine Rede ist. Die Rückenstrecker sind im Gegentheil schlaff, dünn, zeigen aber keine Entartungsreaction; man fühlt die Wirbeldorne und auch die seitlichen Wirbelvorsprünge gut durch. Dabei können wir uns gleich überzeugen, dass nirgends an den Wirbeln Druckschmerz besteht. Auf die Narkose dürfen wir wohl aus verschiedenen Gründen hier verzichten.

Meine Herren! Ein Röntgogramm kann ich Ihnen leider von diesem Fall nicht zeigen. Es ist nicht gelungen, den Patienten so günstig zu lagern, um ein deutliches Bild zu erhalten; das Verständnis der Platten ist ferner dadurch sehr erschwert, dass auch noch die Lage der einzelnen Wirbeltheile in verschiedenen Ebenen auf dem Bilde Verschiebungen hervorruft, die eine eindeutige Erklärung nicht gestatten.

Der Fall gehört bei der ausgesprochenen Generalisirung der Ankylosen an den Unterextremitäten zweifellos zu der Gruppe *Marie*. Doch wir hörten, dass der Process sich absteigend — also den Fällen *Bechterew* entsprechend — entwickelt hatte. Auch die Aetiologie spricht unzweifelhaft für *Pierre-Marie*. Die starke Kyphose würde allerdings wieder an den *Bechterew*'schen Typus erinnern.

Meine Herren! Es wird Sie gewiss interessiren, auch einige andere Fälle aus der schon recht stattlichen Literatur kennen zu lernen, um sich so ein besseres Urtheil bilden zu können, wie Sie sich zu der Frage der berechtigten Trennung der zwei Gruppen stellen. Denn unsere beiden Fälle könnten ja gerade atypische sein und daher von der Norm stets abweichen.

Lassen Sie mich Ihnen kurz noch einige Fälle vortragen, die ich aus Arbeiten von *Zesas*, *Focken*, *Anschütz*, *Magnus-Levy* und Anderen herausgegriffen habe.

N. N.*, 50 Jahre alter Gastwirth. In der Familie keine rheumatische Erkrankung. Ein Onkel leidet gleichfalls an Wirbelsäulenverkrümmung. Seit dem 18. Lebensjahre Gelenkrheumatismus. Zuerst Befallensein beider Kniegelenke. Im Alter von 30 Jahren begann Steifigkeit im Nacken mit Verbiegung der Wirbelsäule. Unter ausstrahlenden Schmerzen im Rücken greift der Process weiter nach abwärts. Nach gänzlicher Versteifung hörten auch die rheumatischen Beschwerden auf. Infection negirt.

Status. Gesteigerte Reflexerregbarkeit, heftiger Tremor (Potus!). Herzgrenzen verbreitert, leichte Bronchitis, geringer Ascites. Wirbelsäule stark kyphotisch. Oberste Brust- und die Halswirbelsäule bilden mit dem Kopf eine fast völlig horizontale Linie. Die Wirbelsäule ist völlig versteift, die physiologische Lendenlordose fehlt. Bei Beklopfen nirgends Druckempfindlichkeit. Kiefer- und Extremitätengelenke frei, nur im rechten Schultergelenk Knacken. Infolge der Skoliose und Steifigkeit ist der Gang unsicher; Patient macht kleine Schritte. Beim Stehen muss Patient, um vor sich sehen zu können, das Gesicht durch Einknicken in den Knien und Zurückbiegen des Rumpfes im Hüftgelenk nach aufwärts bringen. Im Bett schwebt der Kopf ohne Unterlage frei in der Luft. Der Bauch zeigt starke Querfurchen. Die unteren Rippen berühren fast den Darmbeinkamm.

Die langen Rückenmuskeln sind stark atrophisch, derb, desgleichen Glutäalmuskulatur. Athmung fast abdominal. Thorax nur wenig dehnungsfähig. Sehnenreflexe gesteigert, Sensibilität normal.

Wir haben es hier mit dem Typus *Bechterew* zu thun. 1. Die Steifigkeit der gesammten Wirbelsäule. 2. Die starke Kyphose. 3. Das Fortschreiten des Processes von oben nach unten: 4. Aetiologie: Heredität oder Rheumatismus. — Doch bestehen Gelenkerkrankungen, ferner keine Wurzelsymptome, die allerdings im Beginn der Erkrankung vorhanden waren.

---

* Fall *Magnus-Levy*.

P. St.*, 27 Jahre alt, Maurer. Hereditär ohne Belastung. 6 Geschwister sind gesund, ein Bruder hat Gelenkrheumatismus durchgemacht. Patient war nie krank, hat besonders nie an Gelenkschmerzen oder Knochenaffectionen, Nerven etc. gelitten. Er stellt gonorrhoische oder luetische Infection in Abrede. Im Alter von 18 Jahren erkrankte Patient plötzlich mit Schmerzen im Kreuz und Hüftgegend beiderseits, ohne eine Ursache angeben zu können. Die Beschwerden waren sehr wechselnd. Zeitweilig konnte er gar nicht gehen und sich nicht bücken. Mit 22 Jahren stiegen die Schmerzen in die Gegend der Schulterblätter und breiteten sich auch über den ganzen Rücken aus, so dass ein Aufrichten unmöglich wurde. Damals bemerkte er, dass er „krumm wurde", und er konnte nur in gebückter Haltung und unter grossen Beschwerden weiter arbeiten.

Status: Organe ohne Besonderheiten. Haltung ist sehr auffällig, der Oberkörper ist nach vorn gekrümmt, das Gesicht sieht auf den Fussboden, Heben des Kopfes ist jedoch noch möglich. Am stärksten ist die Krümmung im unteren Brusttheil. Im Lendentheil fehlt die Lordose. Halswirbelsäule ist deutlich lordotisch. Bei Beugung oder Streckung der Wirbelsäule wird der ganze Stamm wie aus einem Stück gegossen bewegt. Seitliche und Drehbewegungen sind in der Wirbelsäule nicht ausführbar; desgleichen gelingt weder active noch passive vollkommene Rumpfstreckung. Druckschmerzhaft sind die Proc. spinosi der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. Quer über das Mesogastrium verläuft eine Hautfalte. Bei Wetterwechsel stellen sich immer von Neuem Kreuzschmerzen ein. Bei Bewegung verspürt er keine Beschwerden, nur bei Erschütterungen, z. B. bei Wagenfahrt über holperige Wege kann er es vor Schmerzen nicht aushalten. Er arbeitet trotz seiner Erkrankung als Maurer; kann gut Leiter klettern etc. 4 Jahre später zeigt die Rückenkrümmung bedeutende Zunahme. Beweglichkeit in der Wirbelsäule ist ganz aufgehoben, Spuren von seitlicher Bewegung finden sich nur noch im oberen Brusttheil. Bei der Athmung betheiligt sich der Brustkorb gar nicht. Kopf ist noch stärker nach vorn gesunken, kann aber gehoben werden; ebenso sind Dreh- und Nickbewegungen nicht beschränkt. Die Hüftgelenke sind frei beweglich, desgleichen Knie- und Schultergelenke. In keinem Gelenk Knarren bei Bewegungen. Beim Liegen berührt der Kopf die Unterlage nicht. Der Gang ist leicht und sicher. Treppensteigen geschieht ohne Beschwerden. Wenn er sich bückt, kann er — ohne Kniebeugung — den Gegenstand vom Boden aufheben. Sensibilitätsstörungen, hyperästhetische Gebiete sind nicht nachweisbar. Reflexe normal. Am Knochenskelett keine Auftreibungen. Per os fühlt man auf der Mitte der Wirbelkörper deutlich bohnengrosse, harte, nicht schmerzhafte Auflagerungen. Keine Muskelatrophien.

Dieser Fall, meine Herren, dürfte den Hauptforderungen des Typus *Bechterew* ganz entsprechen. Die Erkrankung ist völlig auf die Wirbelsäule localisirt. Irgend ein anderes Körpergelenk ist nicht mitbefallen. Beweglichkeit in Hüft- und Kniegelenken ist uneingeschränkt. Es besteht eine starke Kyphose der Brust- und Lendenwirbel, die durch die Halswirbellordose und durch Flexion im Hüft- und Kniegelenk corrigirt wird. Als secundäre Erscheinungen wären die per os gefühlten Knochenauflagerungen zu deuten. — Doch selbst in diesem exquisit *Bechterew*'schen Fall

* Fall *Anschütz*.

sind als Abweichungen vom reinen Typus zahlreiche Punkte hervorzuheben: 1. Ist die Aetiologie völlig dunkel, 2. handelt es sich hier nach der Anamnese um einen aufsteigenden Process und 3. findet sich nirgends die Angabe einer Wurzelerscheinung, die doch *Bechterew* als wichtiges Symptom aufzählt.

Gehen wir jetzt zur Schilderung einiger anderer Fälle über, die in der Literatur nach dem Hauptunterschied — Mitbetheiligung peripherer Gelenke — dem *Pierre-Marie-Strümpell*'schen Typus zugerechnet werden müssten.

E. R.*, 41 Jahre alt, ledig. Hereditär nicht belastet. Im 18. Lebensjahr fiel Patientin kurz hintereinander zweimal auf den Rücken, einmal eine Treppe herab, das andere Mal aus einem Wagen. Sofort nach dem Unfall heftige Schmerzen im Kreuz, die sich häufig wiederholten und nach Hüfte und Bein ausstrahlten. Im Alter von 33 Jahren stellten sich vier Wochen lang intensive Schmerzen in der linken Hüftgegend ein, die jedoch nicht wieder auftraten. Indessen merkte sie seitdem eine zunehmende Wirbelsäulenversteifung. Sie begann in gebeugter Haltung zu gehen, konnte nicht mehr gerade stehen.

Status. Innere Organe ohne Besonderheiten. Ernährungszustand gut. Die Wirbelsäule ist stark kyphotisch gekrümmt. Beim Stehen beugt Patientin Hüft- und Kniegelenke, sie kann ohne Stütze nur ganz kurze Zeit aufrecht stehen. Die Wirbelsäule ist steif, bei dem Versuche, die Streckung zu erzwingen, hat Patientin heftige Schmerzen im Rücken und Gefühl der Spannung in den Weichtheilen. Nirgends Druckempfindlichkeit. Nur die Sacroiliacagegend ist schmerzhaft. Beim Aufheben eines Gegenstandes vom Boden lässt sich Patientin allmählich nieder, indem sie die Hüften beugt und die Arme auf die Oberschenkel stützt. Schmerzanfälle in Gesäss- und Hüftgegend, die nach der Seite zu ausstrahlen, kehren in kurzen Intervallen immer wieder. 6 Jahre später ergab die Untersuchung: Ernährungszustand sehr gering. Muskulatur im ganzen schlaff. Blasse Hautfarbe. An Organen nichts Besonderes. Die Haltung der Patientin ist sehr auffällig. Stehen kann sie nur, wenn sie ein Bein einen Fuss breit vor das andere setzt. Wirbelsäule im Brust- und Lendentheil stark kyphotisch. Hals und Kopf sind nach vorn und oben gestreckt und sitzen der Brustwirbelsäule im schiefen Winkel auf, der Rücken ist krumm. Ober- und Unterschenkel werden flectirt gehalten. Halswirbelsäule lordotisch, Brust- und Lendentheil ist absolut steif, Bewegungen sind nach keiner Richtung ausführbar. Der Hals dagegen ist frei beweglich. Keine Druckempfindlichkeit an den Wirbelfortsätzen. Keine Schmerzen bei Erschütterung vom Kopf aus. Gesichtsausdruck nicht starr, Athmung costal, in den oberen Partien ist der Thorax abgeflacht. Die Bauchdecken zeigen eine tiefe, quere Furche im Mesogastrium. Schulter- und andere Gelenke der Oberextremität frei beweglich. Hüftgelenke lassen sich nicht strecken, auch nicht völlig beugen. Muskulatur gering, grobe Kraft vermindert. Sensibilität überall normal. Reflexe desgleichen. Beim Gehen mit dem Stocke setzt Patienten ein Bein vor und zieht das andere langsam nach. Bei Rückenlage verspürt Patientin

* Fall *Anschütz*.

starke Spannung im Rücken und Schmerzen, da der Kopf die Unterlage nicht berührt.

Dieser Fall ist, wenn wir das Befallensein selbst anderer als nur der „Wurzel"-Gelenke — also die weiteste Fassung der von *Bechterew* hervorgehobenen unterschiedlichen Forderung — als Hauptdifferenz gelten lassen, entschieden ein Beispiel für den *Pierre-Marie-Strümpell*'schen Typus. Denn 1. sind hier Hüft- und Kniegelenke mitbefallen. 2. Der Process ist aufsteigend. — Und doch sind ebensoviele Merkmale zu nennen, die gegen die Einreihung unter diesen Typus sprechen. 1. Nirgends Exostosen oder ähnliche Bildungen. 2. Die starke Kyphose, die gerade *Bechterew* für seine Fälle als hervorstechend in Anspruch nimmt. 3. Die Aetiologie „Trauma". 4. Die Wurzelsymptome, als welche die Neuralgien ja zu deuten sind. Sie sollen sich gleichfalls nur bei den *Bechterew*'schen Fällen finden.

H. L.*, 41 Jahre. Vater starb an Pneumonie, 71 Jahre alt, Mutter mit 65 Jahren an Schlaganfall infolge Herzfehlers. Hereditär ohne Belastung. Unfall hat Patient nie erlitten. Mit 19 Jahren traten ohne erkennbare Ursachen Schmerzen im Knie auf ohne Schwellung. Er musste bis zum Verschwinden der Beschwerden etwa ein Vierteljahr liegen. Ab und zu sind diese alten Beschwerden im Knie bei Bewegung wieder aufgetreten. Mit 21 Jahren zum ersten Mal „leichte", d. h. schnell ausgeheilte Gonorrhoe. Später inficirte er sich noch mehrmals — er sagt: „er neige überhaupt sehr zum Ausfluss".

1889 erkrankte Patient ohne jede nachweisbare Ursache mitten in der Nacht an sehr heftigen Schmerzen im Hinterkopf mit Fieber, die sich bald verloren. Allmählich trat nun Steifigkeit der Nacken- und Kopfgelenke auf. Das Drehen nach der Seite wurde unmöglich; der Kopf wurde gerade nach vorn fixirt. Später gesellten sich Schmerzen im Rücken dazu, wenn er sich stark bewegte. Nach und nach ergriff auch die Steifigkeit die Rückenpartie. — Im Jahre 1896 bekam Patient Lues und machte einige Schmiercuren durch. Damals bestand jedoch schon die Rückensteifigkeit. Im folgenden Jahre traten heftige Schmerzen in den Füssen, besonders im Hacken und Fussgewölbe auf bis herauf in die Unterschenkel. Damaliger Befund: 38 Jahre alter, schwächlicher Mann, geringes Fettpolster und Muskulatur. Innere Organe ohne Besonderheit. Haltung des Kranken ist gezwungen, Kopf nach vorn geneigt, Oberkörper zurückgenommen. Jede seitliche Drehung wird mit dem ganzen Körper ausgeführt. In der oberen Brust- und Halswirbelsäule besteht eine kyphotische Verkrümmung mässigen Grades, in der Lendenwirbelsäule eine geringe Lordose, kein vorspringender Wirbel. Die Wirbelsäule ist zu einem festen Stab ankylosirt. Bei Bewegung werden die Hüftengelenke flectirt. Athmung rein abdominal. An der grossen Zehe rechts Röthung, Schmerzhaftigkeit und Crepitation. Alle anderen Gelenke sind frei. Plattfuss besteht nicht. Nirgends sind sensible oder motorische Störungen nachweisbar. In den folgenden Jahren traten bei Bewegung leichte Schmerzen in den Schultergelenken auf. Zuletzt verspürte Patient auch Schwierigkeiten beim Mundöffnen; auch Schluckbeschwerden bei festen, nicht fein zerkauten Speisen stellten sich ein. Schliesslich hat er mehrmals wegen Geschwüren an den Unterschenkeln und Stirn erfolgreich Jodkalium bekommen.

* Fall *Anschütz*.

Im Jahre 1900 zeigte erneute Untersuchung: Muskulatur wenig kräftig entwickelt. Desgleichen das Fettpolster. An Stirn und Unterschenkeln mehrere weissliche strahlige Narben. Zweimarkstückgrosse Ulcera mit callösen Rändern. Die Kyphose hat nur wenig in den vier Jahren zugenommen. Patient lehnt den Oberkörper zurück, bringt dadurch das Becken vor, indem er Hüft- und Kniegelenke leicht gebeugt hält. Die Unbeweglichkeit der ganzen Wirbelsäule wie des Kopfes besteht wie oben. Bei Bewegungen geht der ganze Rumpf mit, der sich im Hüftgelenke beugt. Muskulatur der Wirbelsäule ist schwach. Im rechten Schultergelenk verspürt Patient bei den nur in ganz geringem Umfange noch möglichen Bewegungen heftige Schmerzen und lautes Knarren. — Sonstige Extremitäten-Gelenke sind frei. Athmung ist abdominal, Intercostalräume sind eingesunken. Kiefergelenke in ihrer Beweglichkeit leicht gehemmt. An den Knochen nirgends Deformitäten nachweisbar. Per os fühlt man an der Wirbelsäule in der Mitte 2—3 kirschgrosse knochenharte Vorwölbungen. Nirgends Hyperästhesien, keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe normal. Bei Rückenlage berührt der Kopf die Unterlage nicht. Gang ist schnell und sicher. Treppensteigen gelingt vollständig normal. Desgleichen Aus- und Ankleiden. Er bückt sich mühelos; will er etwas vom Boden aufheben, so muss er die Knie öffnen und flectiren.

Der Fall gehört, da periphere Gelenke mitbetheiligt sind, dem *Marie*'schen Typus an. Dazu kommt: 1. die leichte Kyphose; 2. Exostosenbildung; 3. die Aetiologie neigt zur Gonorrhoe, denn Lues holte er sich, wie festgestellt ist, als er schon die Nackensteifigkeit eine Zeit hatte. — Andererseits ist der Process nicht auf-, sondern gerade absteigend.

Also auch hier wieder zum Mindesten einer der Hauptpunkte, in dem der Fall der *Bechterew*'schen Forderung nicht genügt.

B.*, 48 Jahre alt, Schlosser. In der Familie Tuberculose, Geisteskrankheit und Epilepsie. Patient leidet seit Jugend an Epilepsie. Mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus Anfangs ohne Veränderungen. Mit 22 Jahren Schmerzen in der Halswirbelsäule, dadurch erschwerte Beweglichkeit des Kopfes. 3 Jahre darauf Schmerzen im Rücken, allmähliche Entwicklung des Rippenbuckels. Bei der Arbeit fiel Patient einmal hin und konnte seither nicht mehr gehen, lag 2 Jahre im Bett und klagte über heftige Nacken-, Kopf- und Gelenkschmerzen, blitzartige Krämpfe in den Beinen, so dass diese stark gebeugt waren. Während der Bettlägerigkeit bildete sich eine hochgradige Verkrümmung aus. Kopf und Brust sind nach vorn gebogen. Oberschenkel im R ∠ am Becken verlöthet. Nach 2 Jahren konnte er nur an Krücken gehen. Seit den letzten Jahren ist der Rheumatismus geschwunden mit Zunahme der Wirbelsäulenfixirung. Infection wird negirt.

Status: Sämmtliche Wirbelkörper sind miteinander und mit dem Kopf und Becken völlig starr verbunden, die Hüftgelenke ankylosirt. Nirgends Wirbeldorne druckempfindlich. Man kann den Patienten ohne Schmerzen am Kopf aus der Rückenlage aufheben. Beim Sitzen hängt er mit den Sitzknorren am Stuhlrand. An Krücken kann Patient trotz der Beweglichkeitsbeschränkung schnell und energisch gehen; er pendelt da-

* Fall *Magnus-Levy*.

bei um eine durch die Achsel gehende Achse mit dem ganzen Körper. Beim Erheben eines Gegenstandes geht er langsam in Kniebeuge und hat sich überhaupt den Beschränkungen gut angepasst. Athmung rein abdominal. Bauch stark zusammengeknickt, Herz o. B., Blutdruck erhöht. Muskulatur des Rückens stark atrophisch, ebenso Glutäalmuskulatur. Sensibilität normal. Sehnenreflexe leicht gesteigert. Linke Pupille enger als rechte, sonst prompte Reaction.

Der Fall gehört aus verschiedenen Gründen wohl der Gruppe *Marie* an. 1. Ausdehnung über die ganze Wirbelsäule; 2. Befallensein peripherer Gelenke; 3. Aetiologie deutet auf Rheumatismus.

Gegen *P.-Marie* spricht andererseits: 1. die hochgradige Kyphose; 2. die früher sehr heftigen Wurzelsymptome; 3. die Ausdehnung des Processes von oben nach unten; 4. die sehr starken Muskelatrophien.

Meine Herren! Sie sahen überall dieselbe Schwierigkeit, dieselbe Unmöglichkeit, auch nur in einem Fall zu einem einigermaassen eindeutigen Befund zu kommen, der keinen Zweifel über die Zugehörigkeit des Falles zu einer bestimmten Gruppe zuliess. Lassen Sie es mit diesen Beispielen, die ich aus der reichlichen Literatur von über 100 Fällen beliebig und mit demselben negativen Ergebnis vermehren könnte, genug sein. — Die einzelnen Symptome, wie die ausgesprochene Kyphose, die *Bechterew* für seine Fälle in Anspruch nimmt, finden sich auch oft bei den Patienten, die wegen Mitbetheiligung peripherer Gelenke zu dem *Marie*'schen Typus zu rechnen sind. Andererseits zeigen sich bei der Durchsicht der gesammten Literatur Fälle, die gewiss zu dem Typus *Bechterew* zu rechnen sind und doch periphere Gelenkaffectionen zeigten, die bald die Beweglichkeit der Gelenke nur wenig einschränkten, bald dieselben völlig ankylosirten. Der Process ist ganz regellos in seinem Einsetzen, bald befällt er zuerst die Körpergelenke, um sich dann auf die Wirbelsäule auszudehnen, bald ist der primäre Sitz die Wirbelsäule, auf die der Process sich beschränkte, oder er griff von da auf die Körpergelenke über. Ja, bei meinem 2. Fall hörten Sie, dass die Affection im Schultergelenke begann und aus demselben schwand, nachdem sie sich in der Wirbelsäule etablirt hatte.

Aehnlich steht es mit der Bedeutung der von *Bechterew* so betonten Wurzelsymptome. *Schlesinger, Pierre-Marie, Astié, Anschütz*, um einige Autoren zu nennen, verfügen über Fälle, die trotz ausgesprochenem *Bechterew*'schen Typus ohne solche Nervenerscheinungen einhergingen.

Schataloff, Hoffa, Heiligenthal, Müller, Feindel und *Froussard, Léri* und Andere konnten wieder bei der *P.-Marie*'schen Gruppe starke Wurzelsymptome in Form von Neuralgien, neuritischen Reizen, Muskelatrophien, vasomotorischen Störungen beobachten.

Auch die Ausdehnung des Processes von oben nach unten, resp. umgekehrt ist weder für *Bechterew* noch für *P.-Marie* maassgebend. Das hat Ihnen der kurze Auszug aus den wenigen Krankheitsberichten bereits unzweifelhaft bewiesen. Hat doch *Bechterew* selbst bei einem seiner Fälle, der gerade von unten nach oben sich entwickelte, zugestehen müssen, dass dieses Zeichen kaum als constant bei der Entscheidung für oder wider die 2 Gruppen anzusehen ist, wollte er nicht seine ganze Theorie fallen lassen.

Es handelt sich eben bei beiden Gruppen um Symptome, die in der Verschiedenheit und Häufigkeit, wie in der Art ihres Auftretens, in der

Ausbreitung und Schwere so variiren können, dass man sie keineswegs als trennendes Moment ansprechen kann.

Und für andere Symptome, die *Bechterew* als beiden Gruppen gemeinsam und eigenthümlich anerkannt hat, sind wieder so verschiedene Erklärungen von anderen Beobachtern abgegegen worden, dass sie als nur diesen beiden Gruppen angehörig nicht betrachtet werden können, so z. B. die abdominale Athmung.

Einmal ist sie, wie wir sahen, überhaupt nicht so constant, wie *Bechterew* es durchführt. Dann sieht *Bechterew* in der Einsenkung der Intercostalräume und der Atrophie dieser und anderer Athemmuskeln, hervorgerufen durch nervöse, degenerirende Processe, den Grund für das Sistiren der costalen Athmung. *Goldwaith* erklärt die Aenderung des Athemtypus ebenso wie *Bechterew* bei den Fällen der 2. Gruppe mit der Verwachsung der Rippen mit der Wirbelsäule. *Focken* stimmt der Ansicht *Bechterew's* bei, während *Magnus-Levy* eine — meiner Ansicht — zutreffende Erklärung dahin abgibt, dass die Annäherung des Kopfes an das Sternum bei starker Kyphose allein schon die costale Athmung erschwert, und da diese einmal in Erweiterung des Brustkorbes nach allen Seiten, dann aber auch in der Hebung des gesammten Thorax besteht, so ist ein zweites Hindernis das durch die Kyphose dauernd bedingte Herabrücken des Thorax, wodurch eine Hebung unmöglich wird.

Ebenso steht es mit dem Gang und der Haltung der Patienten. Je nach dem Grad der Bewegungshemmung durch Umwandlung der Wirbelsäule in eine mehr oder minder starre Säule, je nach Sitz der Hauptankylose, je nach dem Vorhandensein oder Fehlen paretischer Zustände in den Muskelgruppen wird der Gang dem normalen gleichen oder sich von ihm unterscheiden, wird die Haltung eine mehr oder minder veränderte sein. Eine bestimmte Haltung, ein nur diesen 2 Gruppen eigenthümlicher Gang wird sich jedoch nie constatiren lassen. Es werden sich dabei stets Aehnlichkeiten und Gleichheiten mit dem Gang bei anderen ganz differenten Erkrankungen herausstellen, die mit der chronischen Wirbelsäulenankylose vielleicht gerade nur dieses eine Symptom gemeinsam haben.

Streifen wir noch kurz die Aetiologie, auf die ich ja weiter unten noch einmal im Zusammenhang zurückkommen werde, so steht — ohne Rücksicht, welcher Typus in dem einen Fall gerade bevorzugt ist — die rheumatische Erkrankung offenkundig im Vordergrund. Heredität und Trauma lassen sich ebenso oft bei der *Bechterew*'schen Gruppe vermissen oder nicht deutlich nachweisen, wie sie bei dem *P.-Marie*'schen Typus vorhanden sind. Also auch die Aetiologie lässt bei dem Versuch der Trennung völlig im Stich.

So sehen wir, dass in klinischer Hinsicht eine Trennung unmöglich ist, dass zu viele Berührungspunkte und Uebergänge von dem einen Typus zum andern existiren, ja dass es hiesse, wie *Anschütz* treffend resumirt, den natürlichen Verhältnissen mit den verschiedenen Abweichungen und Uebergangsarten geradezu Gewalt anthun, wollte man eine exacte Unterscheidung der beiden Gruppen vornehmen.

Im Gegentheil glaube ich, meine Herren, die Ihnen geschilderten wenigen Fälle dürften schon genügend zur Illustrirung dienen, dass gerade eine Zusammengehörigkeit besteht.

Allein ich bin Ihnen noch das letzte Glied in dieser Beweiskette schuldig: die pathologischen Verhältnisse. Die Pathogenese überhaupt wird uns ja schliesslich nur durch Sectionsbefunde gegeben, die nicht die Entstehung, den inneren Vorgang darstellen, sondern nur das äussere Bild in irgend einem Zeitpunkt fixiren und uns so für unsere theoretischen Schlüsse nur die Richtung und die Grenze andeuten, in der wir bei unseren Untersuchungen vorzugehen haben. Man muss also mit Vorsicht und Rückhaltung aus ihnen Schlüsse ziehen.

Aus seinen recht dürftigen Sectionsprotokollen, in denen *Bechterew* — neben der Verwachsung mehrerer Wirbel im Thoraxtheil, neben der öfters constatirten Zwischenwirbelscheiben-Atrophie und neben der uncompensirten Convexität im Brustabschnitt — Verwachsung der Dura an der Durchtrittsöffnung der Nervenwurzeln mit den Spinalganglien und Grauverfärbung der Spinalnerven im Thoraxtheil constatirte, folgerte er für seine Gruppe: das Primäre der Erkrankung liegt in einer entzündlichen Affection der Pia spinalis, während die Wirbelsäule, als knöcherne Umhüllung, ganz frei von entzündlichen Processen ist und nur einfache Atrophie der Bandscheiben und Verwachsung der Wirbelkörper aufweist. Die Piaveränderungen sind es, die degenerative Processe durch Compression oder ähnliches an den Nervenwurzeln, den Spinalganglien hervorbringen, und diese ihrerseits führen zu den beobachteten nervösen Reiz- und Lähmungserscheinungen. Denn, so folgerte *Bechterew*, die Wurzelerkrankung ruft Parese der Muskelgruppen hervor, besonders werden die langen Rückenstrecker betroffen, und erst eine weitere und letzte Folge, ist die gefundene Knochenveränderung, die Verkrümmung und Versteifung der Wirbelsäule. Sie hat ihren Grund in der durch die Muskelerkrankungen und -Lähmungen hervorgebrachten veränderten Statik.

Umgekehrt sollen nach *Bechterew*, dem sich *Léri, Regnault, Milian, Hilton Fagge* anschliessen, die *P.-Marie-Strümpell*'schen Fälle deformirende Knochenprocesse, wie Exostosen, Knochenspangen, Bandverknöcherungen unter Schonung der Zwischenwirbelscheiben, Verwachsung kleiner Wirbelgelenke, Verdickung und Zerstörung grosser Extremitätengelenke zeigen: also das Primäre ist hier in einer entzündlichen Knochen- und Bandapparaterkrankung zu sehen, an die sich erst secundär die Nervenveränderungen anschliessen.

Gegen diese *Bechterew*'sche Anschauung führte vor Allem *Senator* an, dass die pathologischen Nervenveränderungen weder nach Ausbreitung noch nach Art als etwas Besonderes gelten können, sie finden sich — in genau demselben mikroskopischen Befund — als graue Degeneration bei vielen anderen Erkrankungen, so im Anschluss an lange Kachexie. Es kann ihnen also eine principielle Bedeutung bei diesem *Bechterew*'schen Typus nicht zugemessen werden, zumal sie sich ohne allen Zusammenhang mit einer Wirbelsäulenerkrankung auch nachweisen liessen. Dann ist zu betonen, dass die Muskelatrophie in den *Bechterew*'schen Fällen oft sehr gering ist, zu gering, um solche kolossale eingreifende Knochenveränderungen hervorbringen zu können.

Ebensowenig lässt sich der von *Bechterew* angegebene, für den *Marie*schen Typus ausschlaggebende Befund aufrecht erhalten. — Andererseits ist gerade bei den Wurzelsymptomen zu beachten, dass sie zu constant auftreten, um für Zufälligkeiten zu gelten — wie *Kirchgässer* in seiner Arbeit

anzunehmen geneigt ist — und gegen die Annahme, dass sie erst im späteren Verlauf der Erkrankung auftreten, spricht der Umstand, dass sie fast ausnahmslos gleich bei Beginn der Erkrankung einsetzen, und *Senator, Focken, Magnus-Levy* und andere sind zu der Annahme gekommen, dass die gleichen Schädigungen, die Veränderungen an Knochen und Bandapparat erzeugen, auch an den Nerven chronische Entzündungen hervorbringen können. So ist denn der einzige Schluss möglich, dass Knochen- und Nervenprocesse gleichzeitig nebeneinander auftreten, dass sie also nicht einander subordinirt, sondern coordinirt sind.

Inzwischen haben sich die Anfangs sehr spärlichen und ungenauen pathologischen Berichte gemehrt, und Sie erkennen wohl am besten die geringe Uebereinstimmung und Klärung, die über die erhaltenen Befunde noch lange Zeit herrschte, wenn ich Ihnen einige Anschauungen von Autoren einfach nebeneinander aufzähle, bevor ich mich den wirklich erschöpfenden Sectionsprotokollen *Fränkel's* (Hamburg) zuwende.

Milian, Regnault, Hilton Fagge erkennen, wie schon oben bemerkt, für die *Marie*'schen Fälle das Primäre in der Erkrankung des Knochensystems. Der Letztgenannte stellt allerdings mehr die Ossification des Bandapparates in den Vordergrund und constatirt daneben einfache Verwachsung der einzelnen Knochenabschnitte mit nur geringer Exostosenbildung. Ebenso zeigten — in seinen Fällen — die Extremitätengelenke keine Neigung zur Knochenneubildung. *Léri* nennt es direct Menisco-ligamentite ossificante, um auszusprechen, dass nach seiner Anschauung die Bandapparatverknöcherung als prädominirendes Moment gilt.

Glaser betont, dass die Wirbelkörper am wenigsten verändert sind. Die Vorderfläche derselben erscheint ohne Wucherungen. Einige Wirbel sind durch Knochenbrücken miteinander verbunden, die bis 1·5 Cm. breit sind, Gelenke an den Processus articulares fand er ankylosirt, die Gelenke zwischen den Rippenköpfchen und dem Wirbelkörper und zwischen den Rippenhöckern und Querfortsätzen desgleichen, Bänder an der Vorder- und Hinterfläche waren nicht ossificirt, wohl aber die Ligg. flava, interspinalia, apicum, radiatum.

Reuter's Befunde sind wieder andere. Er constatirte an dem Brustwirbeltheil arcuäre Kyphose. Die Wirbelkörper sind vorn und seitlich durch eine dem Periost entsprechende gutartige Knochenmasse verbunden und verschmolzen. Vorn scheint das Lig. intervertebrale durch Knochenwülste ersetzt. Das Atlanto-occipital-Gelenk war frei. An der Stelle der Gelenke der Processus articulares und der Gelenke zwischen Wirbelkörper und Rippen findet sich ein feines Maschenwerk spongiösen Knochens, der in den andern Knochen allmählich übergeht.

Er hält den Process für einen der normalen Bildung von Knochen aus Knorpel analogen Verknöcherungsvorgang, der jahrelang dauert, gewöhnlich von unten nach oben weitergreift und zur schliesslichen Unbeweglichkeit führt.

Siven hat Werth auf den Röntgenbefund gelegt, der einmal Wirbelkörperatrophie gegenüber den plumperen Bogenpartien ohne Hyperostosen aufwies, dann die Intervertebralscheiben schmal, die Rippen-, Wirbel- und die Proc. articulares-Gelenke ossificirt und ankylosirt zeigte, während die Foramina intervertebralia normale Weite ergaben. Dabei kommt er auf die Unterschiede dieser „Arthritis ankylopoëtica" genannten Versteifung

und der „Spondylitis deformans" zu sprechen. Bei der ankylosirenden Wirbelsäulenentzündung sind die Wirbelkörper normal, desgleichen die Intervertebralscheiben, auch die Gelenke zeigen keine Deformirung, wie z. B. bei der senilen deformirenden Arthritis. Es ist überhaupt eine Deformirung des Wirbelsäulenskelettes grösstentheils nicht vorhanden. Solche Wirbelsäule macht den Eindruck, als ob sie aus einer homogenen Knochensubstanz gegossen wäre, ein Bild, das verstärkt wird, wenn auch der ligamentäre Bandapparat ossificirt ist. Ganz anders ist, nach *Siven*, das Verhalten und die Gestalt der Wirbelsäule, wo die Ankylose durch Exostosen an den Wirbelkörpern hervorgerufen ist. Hier hat der neugebildete Knochen anderes Aussehen als der normale und lässt sich auch makroskopisch von diesem abgrenzen.

Meine Herren! Hier ist dabei von denselben Exostosen die Rede, die nach *Bechterew* dem Befund der *Pierre-Marie*'schen Gruppe eigenthümlich sind, wie wir ja weiter oben hörten.

Milian besonders betont als etwas Auffallendes die Neigung des Knochens zur Hypertrophie, *Schultze* beobachtete gerade das Gegentheil: Knochenatrophien.

Zesas fiel am Röntgenbild eine Rippenatrophie auf, die er entweder als Inactivitäts- oder reflectorische Atrophie deutete. Dabei fasste er gleichfalls die Frage ins Auge, ob die ankylosirende Spondylitis in das Gebiet der Arthritis deformans falle, und kommt zur Verneinung derselben, indem er hervorhebt: es fehlt jede Wirbelkörperdeformität, es fehlt sowohl die Synostose an dem Wirbelkörper, wie die Exostosenbildung an den kleinen Wirbelgelenken; die verwachsenen Knochen gehen glatt ineinander über. Im Gegensatz dazu unterscheidet er bei der Spondylitis zwei Formen: 1. Zerfaserung der Intervertebralscheiben, Wucherung von neuem Knorpel, Verbindung der Nachbarwirbelkörper an den Randwülsten durch supracartilaginäre Exostosen. Atrophie der Wirbelkörper und Wirbelsäulenverkrümmung; 2. Erkrankung der Massae laterales, namentlich der Querfortsätze. Die Wirbelkörper bleiben intact.

Braun beschreibt in seiner Monographie die ganz gleichen zwei Processe, von denen der eine an den Intervertebralknorpeln beginnt, die zerfasern und schwinden, und dann mit Exostosen etc., Usur und Atrophie der Wirbelkörper mit anschliessender Bandverknöcherung endet, während der andere viel häufigere mehr von den Seitentheilen der Wirbelsäule, dem Bandapparate und dem Periost ausgeht, zu dem sich dann periostale Knochenwucherung, Verkalkung der Gelenkbänder und Verwachsung der Synovialis gesellen, und rechnet zu diesem pathologischen Bild natürlich einmal die Arthritis deformans, dann das Malum senile (Arthritis ulcerosa sicca) und schliesslich unsere Arthritis chr. ankylopoëtica.

Nach *Ziegler* ist diese Affection durch starke Vascularisation und bindegewebliche Umwandlung des Knorpels, sowie durch Verwachsung der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen charakterisirt; allmählich geht dann das Bindegewebe in Knochenmasse über, die eine feste und unbewegliche Vereinigung der Gelenkenden zur Folge hat.

Anders bei der Arthritis. Hier finden periostale Wucherungen mit nachfolgender Verknöcherung und Spangenbildung zwischen je zwei Wirbeln statt. Die Höhe der Wirbelkörper nimmt infolge Knochenresorption ab und es entsteht eine Verbiegung der Wirbelsäule. Doch — so schränkt

er das Gesagte ein — diese arthritischen Veränderungen an einem so complicirt gebauten Gebilde, wie es die Wirbelsäule darstellt, genau zu analysiren und von den Einflüssen der etwa veränderten statischen Verhältnisse scharf abzuscheiden, dürfte äusserst schwer fallen, denn Gelenke, Knochen, Bänder in ihrem Zusammenwirken halten erst die normale Statik aufrecht.

Meine Herren! Diese kleine Blüthenlese hat Ihnen wohl genügend bewiesen, dass in der That von einem einheitlichen Bild keine Rede sein kann. Soviel Autoren, soviel Anschauungen. Eins nur ist allen gemeinsam: für keinen besteht auch nur der geringste Zweifel, dass die von *Bechterew* betonte Trennung der 2 Gruppen von Wirbelsäulenankylose unberechtigt ist. Dagegen tritt uns eine andere gewichtige Frage hier zum ersten Mal entgegen:

Sind diese Wirbelsäulenversteifungen — die Arthritis chr. ankylopoetica — ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild oder sind sie der Gruppe der Spondylitis unterzureihen? Diese Frage hat für uns um so grösseres Interesse, als, wie Sie hörten, die bisher angeführten Autoren ausser *Braun* sich zur exacten Beantwortung nicht entschliessen konnten, oder sie mit „nein" verwarfen.

Bevor ich jedoch dieser Frage mich widme, muss ich Ihnen noch den pathologischen Befund *Fränkel's* schildern, der von ganz besonderer Bedeutung ist.

Die Sectionsergebnisse der Autoren, besonders der oben genannten, gingen, wie wir sahen, sehr auseinander. Und doch haben diese scharfen Gegensätze und Unterschiede weniger in den thatsächlichen Befunden als in der Auslegung derselben durch den einzelnen ihren Grund. Denn jeder stellte gerade das an die Spitze seiner Betrachtung, was ihm für wichtig erschien, und den Rest der Ergebnisse behandelte er als nebensächlich kurz ab und legte beim Resumé geringen oder gar keinen Werth auf denselben.

Fränkel hat sich nun der grossen Mühe unterzogen, die einzelnen Befunde auch auf diese wenig berücksichtigten Ergebnisse hin genau zu prüfen, und da ergab sich denn, dass seine eigenen pathologischen Befunde mit denen der anderen Autoren sich decken, dass sie so übereinstimmend und bei aller Variation so gleichmässig sind — vorausgesetzt nur, dass man sine ira et studio die einzelnen Punkte aufzählt und zu erklären sucht — dass ich Ihnen an der Hand der geradezu klassischen, den Gegenstand völlig erschöpfenden Sectionsprotokolle *Fränkel's* in kurzen Zügen das Gesammtergebnis aller der bisherigen Untersuchungen — das sich so auf ein recht stattliches Material stützt — als allgemein giltig schildern kann.

In dem einen Fall handelt es sich um einen 41jährigen Mann, der 13 Jahre vor der Aufnahme in das Hamburger Krankenhaus beim Zusammenbruch eines Hauses schwer an Kopf, Brust und Wirbelsäule verletzt wurde. Er war seit dieser Zeit dauernd krank, empfand ein „Knuppen im Rücken", der Rücken knickte an der Stelle immer mehr ein; Patient hatte dauernd Schmerzen und konnte nicht gerade gehen. Er wurde Anfangs bei mehreren Begutachtungen für einen Simulanten erklärt. Doch allmählich wurde er immer steifer, sank in sich zusammen; konnte seit 3 Jahren nur noch an zwei derben Stöcken ganz gebückt sich mühsam

vorwärts bewegen, seit $1^1/_2$ Jahren ist er ganz hilfslos geworden, kann sich nicht aufrichten, sitzt meistens in einem Stuhl, klagt über Athembeschwerden und Husten, der immer schlimmer wird; schliesslich konnte Patient infolge der Schwäche nicht mehr expectoriren, hatte heftigen Luftmangel, wimmert bei jeder Bewegung, hat bei dem geringsten Versuch, sich in der Wirbelsäule zu bewegen, starke Schmerzen und zeigt alle Zeichen einer vorgeschrittenen Lungentuberculose.

Die Section ergab Tuberculose beider Lungen mit Cavernenbildung und Amyloid der grossen Unterleibsorgane. Das rechte Sternoclaviculargelenk ist völlig ankylosirt. Bei Eröffnung des linken zeigt es sich, dass der Knorpelüberzug fast ganz zerstört ist. Bandapparat ist nirgends verändert. Rechts besteht totale Synostose zwischen Clavicula und Sternum. Eine periarticuläre Knochenbildung ist nirgends wahrnehmbar. Die Wirbelsäule ist stark kyphotisch, mit nach hinten convexem Bogen. Alle Articulat. costovertebral. sind ankylosirt, die Verbindung der 12. Rippe allein zeigt noch einige Beweglichkeit; hier zeigen sich jedoch die einander zugekehrten Gelenkflächen gleichfalls ihres Knorpelüberzuges beraubt. Einzelne Wirbelkörper sind durch breitere Spangen miteinander innig verlöthet, und zwar finden sich diese Spangen in der Nachbarschaft der ankylotischen costovertebralen Gelenke; am mächtigsten sind dieselben, nach abwärts immer zunehmend, zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. An diesem zeigt sich die Spur einer alten Compressionsfractur, der Körper hat ausgesprochene Keilform, mit der Basis gegen den Wirbelcanal, ein schmaler Saum von Knochengewebe ist mit der Unterfläche des 12. Brustwirbels knöchern verschmolzen, die Gelenkfortsätze sämmtlicher Wirbel sind völlig knöchern ankylosirt, ebenso die Artic. costotransversal. Zwischen Wirbelbögen und Dornfortsätzen sind nirgends abnorme Vereinigungen. Die Bandscheiben sind durchweg erhalten — sie sind an einzelnen Stellen mehr fibrös und zeigen durch das fehlende Ueberquellen den Mangel der ihnen sonst eigenen Elasticität an.

Die peripheren Gelenke sind frei, ausgenommen das linke Hüftgelenk, bei dem sich auch wieder Knorpelauffaserung und -zerfall, Blosslegung des Knochens — doch nirgends Wucherungsvorgänge seitens des Knorpels oder der Gelenkzotten darbieten. Auch die periarticulären Weichtheile sind normal.

Am Rückenmark und seinen Häuten sind keinerlei Veränderungen, ebensowenig an den Spinalganglien und den austretenden Wurzeln — die makroskopische wie mikroskopische Betrachtung der Rückenmuskulatur ergab: schlaffe, magere Muskulatur, von blassrothem Aussehen, das sich mikroskopisch durch herdweisen Ersatz des Muskelparenchyms durch Fettgewebe erklärte.

Die weiteren und genaueren Recherchen der anamnestischen Daten förderten wichtige Momente betreffs der Entwicklung des Processes dahin zu Tage, dass von unten nach oben langsam die Versteifung vor sich gegangen ist, bis schliesslich die gesammte Wirbelsäule von Kopf bis Becken einen völlig unbeweglichen nach hinten stark convexen Bogen bildete. Der Gibbus und die sich anschliessende Versteifung haben ihre Ursache in dem Trauma, resp. ihren Ausgangspunkt in der Fractur des ersten Lendenwirbels: die Diagnose war dennoch als sogenannte Spondylitis traumatica gestellt.

Fränkel fügt selbst hinzu, dass leider eine sorgfältige Beobachtung gerade der ersten Jahre der Erkrankung ärztlicherseits nicht vorliegt, und ich möchte schon hier bemerken, dass gerade diese ersten Beobachtungen zur völligen Klärung der ganzen Frage beitragen können, und demnach für den Unfallarzt die Kenntnis solcher Fälle, die zuerst nicht allzu schwere Symptome machen, von eminenter Bedeutung ist.

Uns interessirt hier im Augenblick nur die Frage: *Bechterew* oder *Pierre-Marie*?

Kyphose und Trauma sprechen für *Bechterew*, für *Pierre-Marie* der ascendirende Verlauf und das Mitergriffensein peripherer Gelenke, eine Schwierigkeit in der Entscheidung, die wir schon weiter oben betonten und die uns auch noch weiter begegnen wird.

Wichtig und festzuhalten ist, dass der Process im wesentlichen und constant zur knöchernen Verwachsung sämmtlicher Wirbelgelenke führte, während Spangenbildung nicht regelmässig beobachtet wurde.

Ein zweiter Fall, dem unserigen sehr ähnlich, zeigte folgende Symptome: Seit langen Jahren rheumatische Schmerzen, zuerst im Fuss- und Kniegelenk, allmähliches Befallenwerden auch anderer Gelenke, mit Ausnahme der Hüfte. 1 Jahr ante exitum Mitbetheiligung der Gelenke der Wirbelsäule, ferner des linken Unterkiefergelenkes, wodurch die Ernährung sehr leidet.

Wiederholt recidivirende Iritis, die die Enucleation des rechten Auges schliesslich nöthig machte.

Bei Beklopfen Wirbelsäule nicht schmerzhaft, dagegen besteht völlige Steifheit der Columna, neben Verdickung im linken, starrer Ankylose im rechten Kniegelenk, desgleichen Ellenbogengelenk.

Section: Rechtes Sternoclaviculargelenk ankylosirt infolge Synostose. Das linke Gelenk zeigt grossen Knorpeldefect an den Articulationsflächen, so dass der rauhe Knochen stellenweise frei zu Tage liegt; ein ähnliches Bild bietet das linke Ellenbogengelenk und die Humeruscondylen, das linke Kniegelenk.

Wirbelsäulenmuskulatur mager, blass. Bandscheiben sind in einem grossen Theil der Columna normal an Dicke und Elasticität, in einem Theil der Brustwirbelsäule dagegen, die gerade stark kyphotisch ist, haben sie an Dicke und Elasticität bedeutend verloren, sie quellen nicht vor, sind derb fibrös, gelblich-braun pigmentirt; die Wirbelsäule gleicht einem rigiden Stab, die physiologische Lordose im Cervical- und Lumbalabschnitt ist geschwunden, die starke Kyphose befindet sich im Dorsaltheil. Alle Gelenkfortsätze sind hier knöchern vereinigt, ebenso die Articulat. costovertebral. und einige costotransversal. Die nicht deformirten Wirbelkörper dieses Bereiches sind durch 2—3 Cm. dicke, bandartige Knochenmassen überbrückt. Die Spangenbildung hält sich vorwiegend an die seitlichen Partien der Wirbelkörper, betrifft nie das Lig. longitud. antic. und greift nur vereinzelt bis zur Mittellinie herüber. Auf der rechten Hälfte der Wirbelsäule sind an einigen Wirbeln die Gelenkfortsätze nicht ankylosirt, und es fehlen an den betreffenden Wirbelkörpern die bandartigen Knochenbrücken. Die Dornfortsätze an den ersten beiden Lendenwirbeln sind durch schmale Knochenbrücken verbunden. Zahn und die mit

dem Atlas articulirende Gelenkfläche des Epistropheus sind rauh, das Atlanto-occipitalgelenk ankylosirt.

Die starke Kyphose in diesem Fall wäre ein Anhaltspunkt für den Typus *Bechterew* — allerdings auch der einzige. Denn Heredität, Trauma sind auszuschliessen.

Die Frage, ob ascendirender oder descendirender Verlauf vorhanden, ist nicht zu entscheiden, und *Fränkel* neigt zur Ansicht, dass überhaupt der Process gleich in seinem Beginn die ganze Wirbelsäule ergriffen hat. Die Ursache der Versteifung ist in Anbetracht des Mitergriffenseins so vieler peripherer Gelenke — im Hinblick auf den schleichenden, über Jahre sich erstreckenden Verlauf — kaum anders als mit dem Begriff der Polyarthritis zu deuten, also die Diagnose: Polyarthritis chr. ankylopoëtica. Dieser Fall würde demnach unter den Typus *Strümpell-Pierre-Marie* fallen.

Ein 3. Fall *Fränkel's* betrifft einen 46jährigen Viehhändler, der vor 21 Jahren zum ersten Mal von Rheumatismus befallen war und seit dem 40. Lebensjahr fast ständig über Schmerzen im Rücken, oft in Armen und Beinen klagte. Ferner bemerkte er eine allmählich zunehmende Steifigkeit des Rückens, so dass er nur noch an Krücken sich fortbewegen kann, der Kopf senkte sich nach vorn, Seitendrehung erschwert, Heben unmöglich. Athmung abdominell. Thorax bewegt sich kaum noch mit. Wirbelsäule ist vom unteren Hals- bis 6. Brustwirbel kyphotisch gekrümmt. Lendenlordose fehlt. Die ganze Columna bildet eine starre Säule, ist aber nirgends druckschmerzhaft. Beim Aufheben eines Gegenstandes vom Boden stützt sich Patient mit der rechten Hand auf eine feste Unterlage, streckt das rechte Bein nach hinten und abducirt es, erhebt sich auf die linke Fussspitze und versucht durch Beugung im linken Fuss- und Kniegelenk mit der linken Hand den Boden zu erreichen, was jedoch nicht gelingt, da er nur bis auf 40 Cm. vom Erdboden entfernt herunterkommt. Beide Hüftgelenke sind völlig ankylosirt. Die Kniegelenke können zwar gestreckt, aber nur wenig gebeugt werden.

Sensibilität und Sehnenreflexe normal. In einer orthopädischen Anstalt wurden ihm in Narkose die „Hüftgelenke beweglich gemacht" und eingegypst. Der Verband musste jedoch nach 3 Tagen entfernt werden, da er drückte. Nach der „Operation" wurde der Patient in den Beinen völlig bewegungs- und gefühllos. Es zeigte sich, dass beide Beine schlaff gelähmt und völlig anästhetisch waren. Die Dornfortsätze des I. und II. Lendenwirbels sind druckempfindlich. Es war eine Fractura artificial. vertebr. lumbal I. und II. zu dem ersten Krankheitsbild hinzugekommen. Die Section zeigte: Ankylose des linken, schwere Erkrankung des rechten Sternoclaviculargelenkes ähnlich der oben beschriebenen, linkes Hüftgelenk knöchern ankylosirt. Das rechte Hüftgelenk ist beweglich, der Kopf fehlt grösstentheils, sein Rest ist völlig knorpellos und bewegt sich schlotternd in der ihres Knorpelüberzuges beraubten Pfanne. An der Wirbelsäule ist Hals- und Brustwirbeltheil stark kyphotisch.

Beide Articul. sacroiliac. verknöchert. Die Wirbelsäule starr. Die Bandscheiben besonders in dem Brusttheil sind zum grossen Theil verschmälert und fibrös; unelastisch. Ein Theil der Halswirbel sind knöchern miteinander vereinigt, die Wirbelkörper zeigen keinerlei Difformitäten. Die Rippen

sind theilweise unbeweglich mit den Brustwirbeln vereinigt, die Articul. costovertebral. und costotransversal. 1. bis 6. knöchern ankylosirt. Das Lig. interspinos. theilweise verknöchert. Die Gelenkfortsätze im ganzen Bereich der Wirbelsäule sind knöchern ankylosirt.

Das Wirbelkörperstück des 2. Lendenwirbels zeigt eine schräge Fracturlinie. Die Cauda des Rückenmarks an der Fracturstelle degenerirt, diese aufsteigende Degeneration in den sensiblen Bahnen reicht bis ins obere Dorsalmark. Rückenmarkswurzeln und periphere Nerven ohne Besonderheit. Abgesehen von der artificiellen Fractur des 2. Lendenwirbelbogens etc. beim Versuch der Streckung etc., ist hier vorhanden: Kyphose, ausstrahlende Schmerzen in Arm und Bein, Typus *Bechterew*, dagegen: Ankylose in beiden Hüftgelenken spricht für Typus *Pierre-Marie*. Die Aetiologie ist wie im 2. Fall Rheumatismus.

Schliesslich der letzte Fall *Fränkel's:* Früher litt der Patient häufig an Hexenschuss. Im December 1900 wurde er bei der Arbeit durch Erde verschüttet. Bald danach empfand er heftige Kreuzschmerzen. Die Untersuchung ergab sehr druckschmerzhafte Prominenz am 2. bis 3. Lendenwirbel, Drehen des Kopfes ist behindert und schmerzhaft. Heben der Arme schmerzhaft und gelingt nur sehr schwer. Stechen in der Hand geht auf Salicyl weg. Etwas später beginnt eine leichte Versteifung der Wirbelsäule, passive Bewegung nicht möglich. Bücken ist sehr erschwert, keine Anomalie der Motilität und Sensibilität, Haut- und Sehnenreflexe, keine vasomotorischen oder trophischen Störungen. Pupillen normal.

Zwischendurch treten zeitweilig Schwellung des Fussgelenkes auf und leichte Temperatursteigerungen. Röntgenuntersuchungen zeigen unscharfe Grenzen der unteren Brustwirbelkörper, deutliche Spangenbildung an den Lendenwirbeln, neugebildete Knochenmassen um die Articul. costotransversal.

Section ergab: Sternoclaviculargelenke in ähnlicher Weise wie bei den anderen Fällen schwer erkrankt. Die Wirbelsäule starr, rigide. Atlas mit Hinterhaupt ankylotisch, eine Reihe von Gelenkverbindungen der Halswirbel sind zwar noch vorhanden, aber die Knorpelsubstanz der Gelenkflächen zeigen tief eindringende Substanzverluste. Alle anderen Gelenkverbindungen der Wirbelfortsätze sind knöchern ankylotisch. Es besteht im Brustwirbelabschnitt starke Kyphose, daneben Skoliose im Dorsaltheil erst nach links, dann nach rechts. Sämmtliche Rippengelenke sind ankylosirt. Das periarticuläre Gewebe an der 8. und 9. costovertebralen Gelenkverbindung ist verknöchert, so dass buckelartige Vorsprünge entstehen, entsprechend dem Röntgenbild. Knochenspangen finden sich vom 11. Brustwirbel abwärts auf die Seitentheile beschränkt. Die Intervertebralscheiben der Lendenwirbel erweisen sich als normal, weiter nach oben werden sie schmächtiger, derb, unelastisch, im vorderen Abschnitte, sogar auch seitlich, verknöchert, so dass Verlöthungen zwischen den Wirbelkörpern zustande kommen. — Anamnese — Entwicklung des Leidens nach Trauma, die nach hinten bogenförmige Krümmung neigt zum Typus *Bechterew*, das Mitbefallensein anderer Körpergelenke zum *Pierre-Marie*-Typus.

Wir sehen, wenn wir die 4 eben geschilderten Befunde nebeneinander betrachten, trotz der zahlreichen Variationen, trotz der grossen graduellen Unterschiede doch soviel Aehnlichkeiten, dass man getrost sagen darf: die anatomischen Befunde dieser Fälle decken sich miteinander völlig

und sind als typisch für die gesammten pathologischen Befunde im Allgemeinen anzusehen. Ich glaube, mit Recht behaupten zu dürfen, dass sich jetzt — nachdem auch der letzte Versuch, den Beweis der Berechtigung der Trennung zu erbringen, als gescheitert angesehen werden muss — bis zur Evidenz erwiesen hat: *Bechterew* und *Pierre-Marie* haben Krankheitsformen beschrieben, die als Erkrankung sui generis unmöglich aufzufassen sind, und der Kliniker und Pathologe kommen so auf getrennten und völlig verschiedenen Wegen zu einem und demselben Resultat.

Was uns bei der Schilderung dieser anatomischen Befunde nun aber interessirt, ist die Frage: Was schliessen wir aus denselben? Was springt als eigenthümlich uns am meisten in die Augen? Also das Substrat aller der Sectionsprotokolle. Einmal die immer wiederkehrende, bei allen Fällen als regelmässig angegebene Ankylose, die sich an den „Gelenkverbindungen der Processus articulares" entwickelt, während alle anderen Befunde als nebensächlich oder zufällig fehlen oder in mannigfachen Variationen bald hier, bald dort an den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule auftreten können, ohne constant beobachtet zu werden. So haben wir z. B. im Röntgenbild wie im Präparat die Spangenbildung zwischen Wirbelkörpern oft gesehen, so die knöcherne Verbindung zwischen Wirbelbögen und Dornfortsätzen, die bei grosser Ausdehnung besonders den Gedanken wohl aufkommen liessen, als sei das Wesentliche des Krankheitsprocesses in der Erkrankung des Bandapparates zu suchen. *Schlesinger* betont direct, dass die Entwicklung des Bandapparates wahrscheinlich in hohem Grade durch congenitale Veranlagung zu Excessen im Knochenwachsthum begünstigt wird, und dass darin der Ursprung der Ankylose zu sehen ist. Und doch hörten Sie von Fällen, in denen nirgends von Spangenbildung oder Knochenbrücken die Rede war. Andererseits wissen Sie von Befunden, in denen die ganze Wirbelsäule in ihrer gesamten Ausdehnung einem starren knöchernen Stabe gleicht, wo alle Theile fest durch Knochen verbunden waren, so dass es schwer, ja unmöglich ist, zu beweisen, dass gerade die Ankylose an den Processus articulares das erste in der Entwicklung gewesen ist. Das gleiche Wechselnde sehen wir in der Beschreibung der Bandscheiben. Bald waren sie völlig normal, bald wie in unserem einen Fall verdickt, derb, fibrös, unelastisch, bald wie in einigen seltenen Fällen gar nicht mehr vorhanden, so dass es zur Synostose der benachbarten Wirbelkörper in ihrer ganzen Ausdehnung kam. *Fränkel* betont jedoch ausdrücklich an der Hand eines grossen Materials, dass er nie Spangenbildung, nie grosse Bandscheibenveränderung an solchen Theilen der Wirbelsäule gesehen hat, wo noch die Gelenkfortsätze beweglich miteinander in Verbindung standen. Daraus folgert er für die Reihenfolge der einzelnen bis zur völligen Ankylose führenden Veränderungen, dass eben gerade der Process an den Processus articulares einsetzt, und dass die Spangenbildung bald reichlicher, bald spärlicher, jedenfalls aber erst secundär sich anschliesst. Auffallend ist, dass sich am häufigsten ein Rest von Beweglichkeit im Atlas-Epistropheusgelenk erhält, während Atlas und Hinterhaupt sich meist knöchern vereint. Ferner ist hervorzuheben die durchaus normale Beschaffenheit der Wirbelkörper sowohl in Form wie Architektonik, wie ich es ja weiter oben betonte. Nirgends ist eine Verbildung oder Deformität zu erkennen.

Zweitens sind constant zu beobachten: die Veränderungen an den Gelenkverbindungen zwischen Rippen und Wirbeln. Hier ist das Primäre die schwere Erkrankung der Gelenkflächen der zusammentreffenden Knochen, während die Gelenkligamente ihren bindegeweblichen Charakter völlig bewahren. Nach und infolge der Zerstörung der deckenden Knorpelschicht — wie wir es mehrmals oben hervorhoben — kommt es zur regulären Synostosenbildung zwischen den Articulationsflächen. Erst dann kann als etwas Secundäres und Accidentelles eine Ossification auch des Bandapparates sich entwickeln.

Wenn *Reuter*, der nur an macerirten Präparaten seine Studien machte, meint, dass es sich bei dieser Krankheit um einfache Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben und Gelenkknorpel und -Bänder handelt, die sich — wie bei der normalen Herstellung knorpelig vorgebildeter Knochen — ausgestaltet haben soll, so ist dem entgegenzuhalten, dass diese Verknöcherungen nach *Fränkel, Siven* u. A. gar nicht zum Bild der Erkrankung gehört, sondern als etwas Inconstantes und Unwesentliches, nur auf vereinzelte Wirbel Beschränktes anzusehen ist, das sich erst an den an gegenüberliegenden Gelenkflächen sich abspielenden destruirend entzündlichen Process anschliesst.

Ebenso sind die Erkrankungen der Nachbargelenke — also auch das Weiterkriechen des Processes — als Folgeerscheinungen der ersten einsetzenden Gelenkerkrankung anzusehen. Hier spielt einmal die veränderte Statik eine grosse, nicht zu unterschätzende Rolle, worauf *Beneke, Bäumler, Anschütz* in ihren Arbeiten aufmerksam machen. Besonders der erste spricht sich dahin aus, dass alle spondylitischen Wucherungen durch rein mechanische Ursachen, z. B. im Anschluss an primäre Wirbelscheibendegeneration, zu Stande kommen; und an einer anderen Stelle betont er, dass in der fast stets zu beobachtenden Sklerosirung der corticalen Schichten besonders an der rechten Seite der Wirbelkörper lediglich der Ausdruck der Anpassung der Wirbelform und Structur an die veränderten Belastungsmomente zu sehen ist. Ja, *Fränkel* will direct die wechselnden Spangenbildungen zwischen den Wirbelkörpern sowie die Knochenbrücken an den Wirbelbögen und -Fortsätzen als Product der rein mechanischen Wirkung veränderter Belastungsverhältnisse erklären, die sich da stärker entwickeln, wo verstärkende und stützende Pfeiler nöthig werden, und die fehlen, wo z. B. bei dauernder Bettruhe keine allzu grossen Verschiebungen der Wirbelsäule und der Statik stattgefunden haben. Mir will es scheinen, als ob man da doch etwas zu weit gegangen ist. Denn ob sich in der That daraus eine gewisse Gesetzmässigkeit herleiten lässt, derart, dass die Veränderung bei allen Fällen mit dauernder Bettruhe fehlte, und bei allen Fällen, die trotz der Erkrankung gearbeitet etc. haben, sich findet, ist schwer zu sagen, zumal auch hier viele Variationen beobachtet sind.

Als unterstützendes Moment für den Einfluss der veränderten Statik ist gewiss der eigenartige Bau der Wirbelsäule anzusehen. Denn die gegenüber anderen Knochen und Gelenken so verschiedenen Wirbelkörper und -Gelenke, die eigenartige Anordnung der über viele Knochen ziehenden Bänder, die geringe Beweglichkeit der einzelnen Wirbel gegeneinander können eine reichlichere Neubildung begünstigen und machen es erklärlich, dass man bei Wirbelsäulenerkrankungen von einer Tendenz des

Weiterfortschreitens, von einer Neigung der Wirbelsäule spricht, benachbarte Theile mit in den Process einzuschliessen.

Auf diese Functionsstörung — die veränderte Statik — sind auch vielleicht als Nebenbefund die Veränderungen an den Rückenmuskeln zurückzuführen, die *Fränkel* bei einigen seiner Fälle beschrieben hat, und die gewöhnlich in Atrophie, dann in herdweiser stärkerer Lipomatose, Hämorrhagien mit anschliessender Pigmentablagerung, gelegentlich auch in kleinen bindegeweblichen Schwielen ihren Ausdruck finden. Auf diese Veränderungen an der Muskulatur, besonders der Atrophie in den langen Rückenmuskeln, hatte schon *Marie* als Inactivitätsatrophie hingewiesen. Daneben betonten Andere, wie *Léri, Feindel et Froussard*, dass sie an diesen atrophischen Muskeln fibrilläres und fasciculäres Zittern beobachten konnten, und die französische Schule hielt diese Erscheinungen für ein „phénomène surajouté".

Wichtiger und werthvoller war die Feststellung einer auffallenden Rigidität und Härte gewisser Muskelpartien, die *Strümpell*, *Senator*, *Heiligenthal*, *Damsch*, *Hoffa* u. A. an den atrophischen Rückenmuskeln beobachteten.

Ueber die von den beiden Letztgenannten gemachten Röntgenaufnahmen sagt *Hoffa*: „Eigenthümlich ist das Verhalten der Muskeln . . . auffällig ist die feste, derbe Consistenz der langen Rückenmuskeln, die in Narkose schwand, wo die Muskeln sich schlaff und weich anfühlten. Das Röntgenbild zeigte aber deutlich die feste Contraction der Muskeln, auf dem dieselben ganz deutlich hervortraten, als ob ihre Substanz aus knöcherner Grundlage bestände." Im Fall *Damsch* waren im Bereich der Wirbelsäule und ihrer Umgebung nur dunkle, gleichmässige Schatten, während für die Palpation die langen Rückenstrecker derb und fest erschienen.

Neben dem Schwinden der Derbheit sah *Hoffa* bei der Narkose die vollkommene Starre einer theilweisen, *Valentini* einer völligen Beweglichkeit weichen.

Und ich möchte Sie hier auch an unseren ersten Fall erinnern. Dieses Sistiren in Narkose deutet auf eine reflectorisch entstandene, eventuell durch Schmerzen hervorgerufene Contractur hin, und wäre zu vergleichen mit der fehlerhaften Kyphosenhaltung, die man gleichfalls auf reflectorische Ursache zurückführt.

Popoff glaubt, dass die Kyphose besonders des oberen Brusttheiles mit Vorwärtssinken des Kopfes durch das Bestreben des Patienten veranlasst wird, die untere Wirbelsäule von dem Druck zu entlasten. Andere meinen, dass die Kyphose nur dort zu Stande kommt, wo der Patient während der Entwicklung der Krankheit seiner Beschäftigung nachgeht. Doch, meine Herren, Sie sehen bei unserem Patienten eine hochgradige Kyphose trotz der dauernden Bettlage. Die „reflectorische" Annahme erscheint mir daher viel einleuchtender. Der Patient sucht eben die Stellung, in der er am wenigsten Schmerzen hat, und diese instinktiv eingenommene Haltung äussert sich bei vielen Patienten in energischen Muskelspasmen. Dass diese Erscheinung auch an anderen als an den Rückenmuskeln beobachtet worden ist, lehrt ein Fall *Froussard's*, bei dem eine kugelige Hervorwölbung der unteren Bauchpartie auffiel, und für die der Autor als Erklärung ganz richtig reflectorisch erhöhten Muskeltonus angibt.

Beer beschreibt gleichfalls die normalerweise nicht vorhandenen Wülste an den Lumbal- und Rückenmuskeln, die einen derben Widerstand fühlen liessen, und nimmt, im Sinne *Froriep's* Muskelaffection, rheumatische Schwielen an. Dafür sprechen ihm vor Allem die Schmerzanfälle, die wie typische Lumbago geschildert wurden. Auf diese Muskelbetheiligung hat neuerdings *Senator*, *Strauss* und besonders *Cassirer* in einer äusserst instructiven Arbeit hingewiesen, die ich Ihnen schon deshalb nicht vorenthalten möchte, weil in ihr in geistvoller und klarer Weise diese etwas complicirten Verhältnisse übersichtlich dargelegt werden.

Cassirer beobachtete in der *Oppenheim*'schen Poliklinik zwei Fälle, bei denen im Vordergrund der subjectiven Symptome reissende, ziehende, krampfartige Schmerzen in den Oberschenkeln, der Hüftlendengegend, Rücken und Schulter standen, die bei Gehen und Stehen sich einstellten und die Arbeitsfähigkeit schwer schädigten.

Die Untersuchung ergab in dem ersten Fall: Abnorme Haltung des Patienten, die Wirbelsäule verläuft fast in einer graden Linie, ohne physiologische Krümmungen aufzuweisen. An den Seiten der Lendenwirbelsäule treten abnorm stark die straff gespannten Muskeln hervor.

Bei gewissen aufgetragenen Bewegungen wird die abnorme Steifigkeit in der Wirbelsäule noch deutlicher. Doch lassen sich bei genauerer Prüfung dennoch alle Bewegungen — Drehen, Rückwärts- und Vorwärtsbeugen etc. — wahrnehmen, nur geschehen sie äusserst langsam und bedächtig und unter heftigen Schmerzensäusserungen. In ähnlicher Weise schont Patient auch das Hüftgelenk. Bei passiven, brüsken Bewegungen fühlt man deutliche Behinderung, die sich jedoch als Muskelspannung documentirt. Letztere besteht bereits in der Ruhe. Wenigstens fühlen sich z. B. die Adductoren auch in der Ruhe derb und straff an. Die gesammten Muskeln der unteren Extremität und des Rückens sind sehr druckempfindlich. Sonst ergab die Untersuchung noch starke mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Elektrische Erregbarkeit zeigte keine Abnormitäten.

Der zweite Fall gab in die Augen springenden ähnlichen Befund, nur mit einer Erweiterung. An den Schultergelenken ist die passive Beweglichkeit nicht ganz frei, es setzt sich einem ein unüberwindliches Hindernis bei Hebung über 60° entgegen und man spürt dabei geringes Krachen. Bei weiterem Erheben geht die ganze Schulter mit, also eine ausgesprochene Gelenkerkrankung.

Man hat es also in beiden Fällen mit einem myopathischen Krankheitsbilde zu thun, mit einer rheumatischen Muskelaffection, die sich in Nacken-, Schulter-, Rücken- und Hüftschmerzen, besonders heftig beim Uebergang von der Ruhe zur Bewegung kundgibt, in Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit und Neigung zu fibrillärem Tremor sich äussert. Die beiden Fälle zeichnen sich gegen die gewöhnlichen Rheumatismen nur durch die Auswahl an Muskelgruppen aus, die befallen sind. Und diese eigenartige Localisation täuschte Anfangs das Bild jener Gelenkerkrankung vor, die wir zum Gegenstande unserer bisherigen Besprechung gemacht hatten: der chronischen Ankylose. Sie sehen hier wie dort sich eine allmähliche Steifigkeit der Wirbelsäule entwickeln, desgleichen an den grossen Gelenken, die zu denselben Bewegungsstörungen führen: also Typus *Pierre-Marie*. Meine Herren! Weiter oben hatte ich Ihnen schon einige Autoren genannt, die eine primäre Muskelerkrankung bei unseren Ankylosen

supponirten. So betonten *Feindel* et *Froussard* ausdrücklich, dass sich an den langen Rückenmuskeln vielleicht ein der Myositis ossificans verwandter Process abspielt, der secundär die Ankylose nach sich zieht. Und *Senator* will in einem Fall die im Röntgenbild sehr deutlichen Muskelcontouren als ossificirenden Process in denselben auslegen, während *Beer* für die Muskelerkrankung sogar das Vorhandensein diffuser Sklerodermie in einem Fall anschuldigte. Dass diese Muskelspasmen, durch die sich ja die Muskelerkrankung documentirt, die Wirbelsäule feststellen und unbeweglich machen können zu einer Zeit, wo thatsächliche Verwachsungen noch nicht zu Stande gekommen sind, beweisen weitere klinische Beobachtungen, bei denen die primäre Mitbetheiligung der Muskeln in die Augen springt. So hat *Zenker* zwei Fälle beschrieben, die mit Schmerzanfällen wie Lumbago einsetzten, und in denen er eine Steifigkeit wahrnahm, die sich Morgens stärker ausprägte als später am Tage. So kommt er zu dem Schluss: „Es ist nicht sicher, dass alle Fälle ursprünglich arthritischen Charakters sind, sondern es kommt ihm so vor, als ob in seinen Fällen die Veränderungen und Steifigkeit zunächst myopathische Genese gehabt haben, an diese schloss sich dann erst die knöcherne Ankylose an.“

Und schliesslich sind *Cassirer's* Fälle als der beste Beweis, ja quasi als das erste Glied einer grossen Erkrankungsreihe anzusehen, dass auf rein muskulärer Basis sich ein Process entwickeln kann, der einmal ohne jede Gelenkerkrankung dieselben Erscheinungen wie bei Gelenkaffectionen hervorruft, ein anderes Mal schon neben der reinen myogenen Erkrankung eine Gelenkaffection (wie in der Schulter) aufweist, als erste Betheiligung des Skelettes. Dieser zweite Fall ist also schon ein Schritt weiter in der Annäherung der arthritischen Mitbetheiligung. Andererseits ist jedoch nicht anzunehmen, dass diese Gelenkerkrankung einen secundären Process darstellt. Dazu ist die periarticuläre Muskelaffection nicht weit genug vorgeschritten.

Es bestehen hier nach *Cassirer* vielmehr gleichzeitig entstandene Störungen; also neben oder mit einem Muskelrheumatismus gleichzeitig ein rheumatischer Gelenkprocess. Bei diesen Fällen *Cassirer's* ist die idiopathische Entstehung der muskulären Symptome zu deutlich, als dass man noch irgend einen Zweifel hegen dürfte.

Hartmann hat nun folgende drei Möglichkeiten erwogen:

1. Es kann sich um secundäre Muskelatrophien handeln auf Grund arthrogener Erkrankung (eventuell als Inactivitätsatrophien).

2. Es können neurogene Amyotrophien entstehen durch Druck und Schädigung der aus den Foramina intervertebralia austretenden Nerven, wie es *Bechterew* annahm.

3. Es scheinen aber in einzelnen Fällen, wo es sich um derbe, rigide, atrophische Muskeln handelt, noch chronisch entzündliche Affectionen der Muskeln einen dritten pathologischen Factor zu bilden: Myositiden auf rheumatischer Grundlage als eine den articulären Krankheitserscheinungen parallel gehende Muskelaffection.

Ich hatte Ihnen schon oben über die Ansichten von *Strümpell, Beer* und Anderen Mittheilung gemacht. Während sich deren Meinungen aber auf Palpation und Röntgenbefund stützen, hat jüngst *Dorendorf* bei einem seit 10 Jahren an Steifigkeit der Wirbelsäule erkrankten Patienten, dessen Rückenmuskulatur atrophisch, rigide und bretthart war, und an der

er im Gebiet des linken Trapezius einen knorpelharten, bleistiftdicken Strang fühlte, durch Excision eines Stückes dieses Stranges den mikroskopischen Beweis erbracht, dass es sich um das Bild der nicht eitrigen chronischen fibrinösen Myositis handelte. Können nun die an den Gelenkenden bei unserer Erkrankung sich etablirenden entzündlichen Processe, die zur Verschmelzung führen, auf die Ligamente der Wirbelsäule übergehen und hier gleichfalls chronisch-fibröse, zum Theil ossificirende Entzündungen hervorrufen, dann weiter auch auf die Muskeln übergreifen und bei diesen die sogenannten rheumatischen Muskelschwielen erzeugen, so ist auch ein umgekehrtes Verhalten denkbar. Der in den Muskeln ablaufende Process einer chronisch-fibrösen Entzündung, die zu Verknöcherungen führt (= die Myositis ossificans progressiva), beschränkt sich — nach *Weil* und *Nissim* — keineswegs nur auf die Muskeln, sondern befällt Aponeurosen, Ligamente, Sehnen und das Knochenskelett, an welch letzterem er knöcherne Verschmelzung der Wirbelsäule herbeiführen kann, Veränderungen, wie wir sie weiter oben bereits kennen gelernt haben. *Cassirer* resumirt: „Alles in Allem erkennen wir mannigfache Beziehungen dieser articulären und muskulären Krankheitsbilder zu einander, so dass diese nicht immer ohne Weiteres sicher auseinander zu halten sind. Unter den ihrer Entstehung nach differenten Fällen von Wirbelankylose kommt auch der myogenen Wirbelsteifigkeit eine bedeutsame Rolle zu."

Meine Herren! Damit ist das grosse Feld der ätiologischen Ursachen, durch die das Zustandekommen der Wirbelsäulenankylose — der Arthritis chr. ankylopoëtica — erklärt wird, noch um ein Wesentliches erweitert. Und so nimmt es Sie nicht Wunder, wenn, wie ich schon weiter oben kurz hervorhob, einige Autoren eine strenge Trennung zwischen diesem Process — den schon *Strümpell* 1884 als Affection hauptsächlich der Gelenke vermuthete, und dessen chronisch entzündliche Natur, dessen ausgesprochene Neigung zur Ossification er als Erklärung für die in der Wirbelsäule sich abspielenden ankylosirenden Veränderungen betonte — und der Spondylitis deformans nicht exact durchgeführt wissen wollen.

Um diese Frage näher zu beleuchten, ist vor allem nöthig, uns das Bild der Spondylitis deformans ins Gedächtnis zurückzurufen, und das können wir, zumal die Zahl klinischer Beobachtungen spärlich ist, am besten an der Hand der pathologischen Schilderungen *Simmonds'* und *Fränkel's*. *Simmonds** fasst alle von der Spondylitis deformans hervorgerufenen Veränderungen der Wirbelsäule ins Auge, und zwar an der Hand eines grossen Beobachtungsmateriales von mehr als 300 Fällen.

In der Spondylitis mässigen Grades sieht *Simmonds* eine sehr häufige — fast als Alterserscheinung aufzufassende — Erkrankung, die besonders bei Männern auftritt und sich in Vorsprüngen der Bandscheibengegend documentirt, die entweder aus hervorgepressten Bandscheiben bestehen oder von Knochenwucherungen gebildet werden. Neben den Bandscheibenquellungen gehen Knochenwucherungen der benachbarten Wirbelkörperabschnitte einher, die Anfangs die Bandscheibe nicht überragen, später sich über dieselbe hinaus entwickeln. So kommt es schliesslich zur Be-

* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1904, VII, Heft 2.

rührung und Verschmelzung zweier benachbarter Exostosen der Wirbelkörper über den hervorragenden Rand der Bandscheibe hinaus. Nach *v. Rokitansky* sind die Bandscheiben als Puffer gegen die beständig einwirkenden Erschütterungen aufzufassen. Diese Aufgabe erfüllen die Bandscheiben nur solange, als ihre Elasticität vorhanden ist. Leiden sie Schaden, dann erhält der Wirbelknochen den früher gemilderten Stoss, immer heftiger wirken die traumatischen Vorgänge ein, es kommt zur Knochenwucherung um die infolge der fortdauernden Stösse bei mangelnder Elasticität hervorgequollenen Bandscheiben. Demnach ist das Primäre die Veränderung der Zwischenwirbelscheiben, das Secundäre die Deformität der Wirbelkörper.

Wir erkennen die erste besonders an der senilen Degeneration, an der veränderten gelblichen Farbe, der Trockenheit, Brüchigkeit, die sich am mikroskopischen Bild als Verfettung, Nekrose, Kalkablagerung documentirt.

Es würde zu weit führen, wollte ich alle Variationen aufzählen, die die Natur an der Form der Wucherungen in ewigem Wechsel vornimmt. Alle Uebergänge von den flachen bis zu den plumpen Vorwölbungen, alle nur denkbaren Krümmungen nehmen dieselben an, bis zur völligen Verschmelzung aller Knochenvorsprünge untereinander, so dass eine wie erstarrte Masse entsteht. Dass das Ligament. longitud. ant. daran nicht activ betheiligt ist, wie es im ersten Augenblick scheinen könnte, muss ausdrücklich betont werden. Ebenso ergibt jede Röntgenaufnahme, dass trotz aller Formveränderung der Bandscheiben dieselben doch cum grano salis erhalten bleiben. Ich meine damit, dass sie nicht ganz untergehen.

Die Röntgenbilder gestatten uns, neben der Erkenntnis der erwähnten äusseren Veränderung an den Wirbelkörpern, auch in ihre feineren Structurveränderungen einzudringen. Betrachten Sie diese Röntgenbilder, so finden Sie an Stelle der vorwiegend horizontal und vertical verlaufenden Balkenanordnung bogenförmige Züge, an einzelnen Stellen radiäre Gruppirung. Besichtigt man solche Wirbelsäule weiter, so sieht man auch hie und da an den Gelenken der Processus articulares und zwischen Wirbel und Rippen ähnliche Processe, ebenso wie das eine oder andere Mal der Bandapparat der Nachbarschaft in die Ossification hineingezogen wird. Zum typischen Bilde gehören diese Vorgänge jedoch nicht. Das bitte ich, genau zu vermerken. Weitgreifende Bänderverknöcherungen, wie sie immer heissen mögen, gehören nicht zum reinen Bild der Spondylitis deformans.

Hatte ich bereits vorhin hervorgehoben, dass feinere Structurveränderungen in der Bälkchenanordnung sich zu erkennen geben, so muss ich Sie noch darauf aufmerksam machen, dass daneben, dem Namen der Erkrankung entsprechend, Deformitäten an dem Wirbelkörper, wie Rarefication, Abflachung einzelner Abschnitte, Atrophien mit sich anschliessender Brüchigkeit oder Weichheit und Eindrückbarkeit auftreten. Diese Abflachungen am vorderen Theil der Wirbelkörper lassen Kyphosen entstehen, die nach dem eben Aufgezählten nicht als directes Resultat der Spondylitis, sondern als Folge der Osteoporose zu betrachten sind. Hier wird dieses Röntgenbild Ihnen den höchsten Grad von Rarefication, von Schrumpfung des mittleren Wirbelkörpertheiles zeigen, der so hochgradig ist, dass nur eine schmale Knochenbrücke die benachbarten Bandscheiben

in der Mitte trennt. Hier drücken sich dieselben tief in das Mittelstück des Körpers ein. Dass dieser Process als seniler aufzufassen ist, der sich auch gelegentlich bei kachektischen jüngeren Individuen findet, z. B. bei tuberculöser Spondylitis, mögen Sie sich nebenbei einprägen. Denn in der Aetiologie der Spondylitis deformans spielt, wie bereits oben bei den Bandscheibenveränderungen hervorgehoben wurde, das höhere Alter eine dominirende Rolle. Daneben muss die Arteriosklerose und Alkoholmissbrauch als Ursache genannt werden, die durch schlecht geregelte Ernährungsverhältnisse der Bandscheiben das Leiden herbeizuführen vermögen. Als drittes Moment ist das Trauma zu erwähnen; hier hebt *Simmonds* besonders Fälle von jüngeren Männern hervor, bei denen er in den Bandscheiben Residuen von Blutungen traumatischen Ursprungs angetroffen hat, auf Grund deren sich die Spondylitis deformans entwickelte.

Für die, die so gern und schnell geneigt sind, der heutigen Lebensweise die Ursache in die Schuhe zu schieben, sei der Hinweis, dass an den Skeletten wilder Völkerschaften schönste deformirende Spondylitis nachweisbar war, und ferner, dass auch das Thierreich mit dieser Erkrankung bedacht wird.

Wir haben also als Typus der Spondylitis deformans anzusehen, und das bitte ich Sie festzuhalten: Degeneration der Bandscheiben, Exostosen und Synostosen der Wirbelkörper und eventuell der kleinen Wirbelgelenke, Osteoporose der Körper und als Folgeerscheinung Kyphose. Schliesslich sei betont, dass fast niemals die ganze Wirbelsäule in ihrer völligen Ausdehnung gleichmässig befallen ist, dass die Krankheit das höhere Lebensalter und besonders das männliche Geschlecht heimsucht.

Wie stellt sich nun nach *Simmonds* das Bild der chronischen Wirbelsäulenversteifung dar? Er weist an der Hand seines Falles auf eine knöcherne, gleichmässige Verwachsung aller Wirbel untereinander und mit den Rippen hin. Vorder- und Seitenfläche der Wirbelkörper sind glatt, resp. zeigen nur leichte Vorwölbungen geringer Synostosen und nur an einer Stelle Exostosenbildung. Die Zwischenwirbelscheiben sind abgeplattet, aber völlig erhalten und intact. Es besteht feste Ankylosirung der Processus articulares. Vor Allem ist aber in die Augen springend die ausgedehnte Verknöcherung des Bandapparates wie der Ligg. flava, interspinalia, intertransversaria, costotransversaria, also ausgedehnte Ankylose aller Wirbelgelenke durch Synostosen ohne Exostosen, Verknöcherung des gesammten Bandapparates. Die knöcherne Verbindung ist nur auf die Ränder der Wirbelkörper beschränkt und geht ganz glatt weiter, so dass oft die Abgrenzung einzelner Wirbelkörper verwischt wird. Desgleichen besteht glatter, knöcherner Uebergang zwischen den Rippenköpfchen und Wirbelkörpern. Nirgends ist von einer Deformirung derselben etwas zu finden. So kommt er zu dem Schluss, dass es sich bei der Arthritis ankylopoëtica um eine syndesmogene Synostose oder Syndesmitis ossificans, also Bandapparatverknöcherung handelt, während er die Spondylitis deformans als durch osteogene Synostose zu Stande gekommen erklären will.

Meine Herren! Vergleichen Sie diese Schilderung mit der oben wiedergegebenen von *Fränkel*, so finden wir wohl viele Uebereinstimmungen, aber während *Simmonds* ohne jeden Unterschied und kritische Beleuchtung uns einfach an der Hand seines Falles den Symptomencomplex im pathologischen Bild nebeneinander schildert, ohne die Frage nur zu streifen,

was das Primäre der Erscheinungen, was das Secundäre ist, wo der Beginn des Processes liegt und Anderes mehr, hat *Fränkel* durch Erwägung aller Momente seine Schlüsse gezogen, wie ich sie Ihnen vorhin schilderte.

Hebe ich nun noch einmal die Gegensätze zwischen Spondylitis deformans und unserer Erkrankung in ihren Hauptpunkten hervor, so sind es bei der Spondylitis: Deformirung der Wirbelkörper an Form und Aufbau. Bandartige, besonders auf die rechte Seite beschränkte Knochenbrücken, supracartilaginäre Exostosen an den Wirbelkörpern. Primäre Erkrankung in den Bandscheiben. Das Alter des Patienten ist gewöhnlich über fünfzig.

Bei der Arthritis chr. ankylopoëtica: Dauernd völlig normales Verhalten der Wirbelkörper, constante Ankylosen der Processus articulares-Gelenke, fast stets Rippenwirbelgelenkankylose. Bandscheiben erst secundär verändert. Es entwickelt sich primär ein destruirend entzündlicher Process an den Gelenkflächen, der zuerst zum Knorpelschwund führt, dann zur Verknöcherung. Mittleres oder gar jugendliches Alter (im Durchschnitt).

Und im Allgemeinen lassen sich diese Unterschiede wohl auch herausfinden. — Doch trotz der anscheinend so scharf zu trennenden Bilder der beiden Erkrankungen spielt die Natur uns hie und da einen bösen Streich, und zwar in all den Fällen, die sich eben nicht exact in eine oder die andere Gruppe unterbringen lassen, die Uebergänge und Variationen zeigen, die bald mehr für die eine, bald mehr für die andere Art der Erkrankung sprechen, die, ich möchte sagen, ein Bindeglied zwischen den scheinbar so ganz verschiedenen Processen bilden. Denn die Natur ist unerschöpflich in ihren Variationen, sie lässt sich nun einmal nicht nach Schema F registriren und macht alle noch so feinen kritischen Schlüsse und Betrachtungen zu Schanden.

Diese Schwierigkeit in der Trennung hat *Simmonds* am Schluss seiner Arbeit hervorgehoben, indem er sagt: „dass jede einzelne der angeführten Eigenthümlichkeiten an sich nicht zur Feststellung eines gesonderten Krankheitstypus berechtigen würde. . . . Eins darf bei der Beurtheilung derartiger Fälle sowohl an der Röntgenaufnahme als auch am anatomischen Präparat nicht vergessen werden: dass auch Combinationen dieser Form von Wirbelsäulenankylose mit der so häufigen Spondylitis deformans vorkommen können, und diese Combinationen sind es gerade, die die Gruppirung erschweren.“ Und so ist man denn zu einer Eintheilung gelangt, die, wie *Wullstein* auf dem jüngsten Röntgencongress betonte, jetzt wohl als allgemein giltig angesehen wird. Man hat einmal diese als Arthritis chr. ankylopoëtica bezeichneten zwei Gruppen als untrennbar erklärt; man ist aber noch einen Schritt weiter gegangen: man hat ihnen auch den Anspruch auf die Bezeichnung einer Krankheit sui generis im System nicht zugebilligt und sie der grossen Classe der Spondylitis deformans eingereiht.

Der Begriff der deformirenden Gelenkentzündung überhaupt ist ätiologisch wie klinisch und pathologisch nicht ausreichend scharf präcisirt. Bei der Wirbelsäule vollends infolge ihres complicirten Baues ist es noch viel schwerer als bei den peripheren Gelenken, eine exacte anatomische Diagnose der jeweiligen Form der Spondylitis zu stellen. Ja, wer weiss,

ob diese verschiedenen Formen an der Wirbelsäule überhaupt zu differenciren sind.

Meine Herren! Ich muss wiederholen: Der pathologische Befund ist eine Momentphotographie, ein Augenblicksbild abgeschlossener Verhältnisse. Erst aus vielen solchen in vielen Abstufungen vom Beginn der Erkrankung an können wir uns vielleicht ein kinematographisches Bild davon entwerfen, wie sich der Process weiter entwickelt, und wo er sich zuerst etablirt. Hier setzt die grösste Erfindung unseres Jahrhunderts ein; sie ermöglicht in der That, an einem und demselben Object in vivo von Zeit zu Zeit sich Klarheit zu verschaffen, was für ein Process und wo er sich abspielt: die Röntgenstrahlen.

Ferner, meine Herren, soll der Name Spondylitis deformans, der von *v. Bardeleben* eingeführt wurde, einen Sammelbegriff vorstellen, „der ihm um so passender erschien, als der Name bei ziemlich differentem ätiologischen Verhalten der Deformation einzelner oder zahlreicher Wirbel das constante Endresultat und zugleich die Ursache mannigfacher, den Zustand charakterisirender Functionsstörungen darstellt".

Und wenn *Fränkel* sagt: „Selbst in dem ausgezeichneten, noch jetzt in vielen Beziehungen eine literarische Fundgrube darstellenden Lehrbuch der Rückenmarksleiden von *v. Leyden* ist das Capitel über deformirende Spondylitis stiefmütterlich behandelt," so meine ich, dass vielleicht der Altmeister der Medicin bei seiner Ausarbeitung gerade deshalb die Symptomencomplexe der Spondylitis so weit gefasst und unbestimmt gelassen hat, weil er schon damals vermuthete: es lässt sich dieses eine Krankheitsbild eben nicht scharf gegen andere ähnliche Wirbelsäulenerkrankungen trennen, und es umfasst die Spondylitis im weitesten Sinne eine grosse Anzahl noch davon getrennt beschriebener Gruppen, eine Erkenntnis, zu der wir heute in der That gelangt sind.

Unter Spondylitis ist nicht etwa allein die Arthritis deformans der Wirbelsäule zu verstehen, sondern es sind alle anderen Wirbelsäulenerkrankungen, so auch das Malum senile, Arthritis sicca ulcerosa, der chronische Gelenkrheumatismus, die Arthritis ankylopoëtica und Polyarthritis rheumatica zusammenzufassen. Ich wies Sie schon mehrfach darauf hin, dass gerade an der Wirbelsäule die verschiedenen Krankheitsprocesse sehr schwer auseinanderzuhalten sind, weil die Wirbelsäule ein complicirt gebautes Organ darstellt, in dem ein Gelenk auf das andere grossen Einfluss ausübt. Die Schädigung einer Gelenkfunction führt zur Aenderung der normalen statischen Verhältnisse, die ihrerseits nicht ohne Wirkung bleibt auf Stellung, Beweglichkeit und oft auch auf Configuration der einzelnen Wirbel.

Beneke betont in seiner bewundernswerth klaren Arbeit über diese statischen Momente, die ich schon häufig citirte, dass sich spondylitische Wucherungen aus rein mechanischen Gründen entwickeln. Diese Wucherungen bestehen in gleichen Exostosen oder Osteophyten, wie wir sie in Fällen der chronischen Wirbelsäulenankylose gefunden haben, in gleichen Processen bei der Spondylitis deformans, die ihre Ursache in veränderter Belastung oder im Greisenalter mit seinen Schädigungen hat, in gleichen Veränderungen bei hochgradiger Skoliose- oder Kyphosendeformation.

Nach *Beneke* kann schon veränderte Statik starke Einwirkung auf Wirbelsäulengelenke, speciell auf die Bandscheiben haben, und er schliesst

seine Betrachtungen darüber: „Die Entwicklungsgeschichte chronischer Gelenkleiden Schritt für Schritt zu übersehen, ist wegen der Concurrenz zahlreicher, die normalen Lebensbedingungen der Gewebe abändernder, auf das Innigste miteinander verquickter, gleichzeitig wirkender Störungen bei den meisten Gelenken sehr schwer.“ So wird uns die grosse Schwierigkeit erst recht klar, aus den pathologischen Befunden zu analysiren, was von den Veränderungen durch Arthritis deformans, was durch Rheumatismus, was schliesslich durch veränderte Statik hervorgerufen wird. Diese kann selbst da, wo sonst die Grundursache, das schädigende Agens exacte Erkennungszeichen — z. B. bei der Einwirkung auf andere Gelenke — hinterlassen würde, alle diese charakteristischen Zeichen verwischen und so Differenzirung, Trennung oder Gruppirung der Fälle unmöglich machen.

Das ist auch wohl der Beweggrund dafür, dass man an dem erweiterten Begriff der Spondylitis mit vollem Recht festhält, und man rechnet, um Ihnen kurz aufzuzählen, Folgendes zu dieser grossen Classe:

Spondylitis — oder Spondylarthritis — acuta infectiosa:

1. actinomycotica, von der Speiseröhre ausgehend, neigt zu osteoporotischen Processen;
2. osteomyelitica, zeigt starke Reaction des Periostes als Syn- und Exostosen;
3. typhosa, diagnosticirt aus Bacillenbefund im Wirbelkörper, geht einher mit Blutergüssen, im Anschluss daran nekrotische Veränderungen und Fibrinbildung, besonders in der Reconvalescenz (Ursache sind z. B. Traumen nach Typhus);
4. tuberculosa, Herdentwicklung entsprechend dem Capillarnetz, das thrombosirt wird; daher finden sich gemäss der zwei vorn eintretenden Gefässe zwei seitliche nekrotische Herde, gemäss der Hauptarterie, die von hinten in das Corpus eintritt, dortselbst ein mittlerer nekrotischer Process im Beginn;
5. luetica, man unterscheidet periostalen und ostalen Process; der erstere gibt gummöse Vorwölbung im Wirbelcanal: Rückenmarkslähmung; beim zweiten besteht der Process *a)* in Hyper- und Exostosen oder *b)* in gummösen Einschmelzungen oder *c)* in reinen Nekrosen, z. B. nach perforirtem Rachenulcus;
6. tabica, Arthropathia tabica gibt sich kund in atrophischen, zu Spontanfracturen führenden, und hypertrophischen Veränderungen als sogenannte Anbildung, ferner spielen sich paraarticuläre Knochenprocesse an den grossen Gelenken ab; nach *Virchow* ist die Spondylit. tabica „die Caricatur der Arthritis deformans“.

Spondylitis chronica:

1. gichtig, hier beobachtet man Malacie und Atrophien, da wo ein Druck vorhanden ist, sonst Hypertrophien, und unterscheidet drei Formen: *a)* kleine Gelenksgegend als seitlicher Abschnitt befallen, Mittelpartie bleibt frei; *b)* die Bänder sind befallen, Zwischenwirbelscheiben ossi-

ficirt, so dass eine starre Säule entsteht; *c)* Exostosenbildung, Zwischenwirbelscheiben sind frei geblieben;

2. rheumatisch;

3. gonorrhoisch, auf die wir noch kurz bei der Aetiologie zurückkommen.

Diese Tabelle macht keineswegs Anspruch auf Vollständigkeit.

Ebenso würde es natürlich weit über den Rahmen unseres Vortrages hinausgehen, wollte ich etwa die einzelnen Merkmale dieser verschiedenen Gruppen eingehender besprechen. Ich muss mich mit der blossen Aufzählung begnügen.

Nicht versagen kann ich es mir jedoch, hier den Wortlaut *Anschütz'*, mit dem er seine Abhandlung schliesst, anzufügen, um Ihnen den weiten Begriff des „Sammelnamens": Spondylitis noch einmal recht klar zu machen: „Stellen wir alle die Processe, die schliesslich zu einer Spondylitis führen können, in eine Reihe, so sehen wir auf dem einen äussersten Flügel die exquisit chronischen Formen, die rein statischen, auf dem anderen Flügel die exquisit acuten, infectiösen. In der Mitte steht die deformirende, ankylosirende und chronisch rheumatische Arthritis der Wirbelsäule."

* * *

Was die Aetiologie anbetrifft, so ist es interessant, meine Herren, einmal die ganze Literatur zu überblicken, um die verschiedenen Ansichten der einzelnen Autoren nicht nur über Gang und Art der Erkrankung nebeneinander zu stellen, sondern auch um zu hören, was alles als Ursache herangezogen wird. Ich will deshalb, ohne eine besondere Gruppirung vorzunehmen, die den Ueberblick nur erschweren würde, einfach alles aufzählen, was ich in der Literatur darüber fand. — Entsprechend unserer Unkenntnis über Art und innere Ursache des Rheumatismus — sei es als Gelenk- oder als Muskelerkrankung — muss ich Ihnen an erster Stelle die Disposition, erbliche Belastung und Aehnliches nennen. So sagt *Magnus-Levy*: „Im Allgemeinen besteht entschieden nur eine geringe Neigung der Wirbelsäule, sich an acuten und chronischen Erkrankungen zu betheiligen, die andere Gelenke befallen. Man denke an den gewöhnlichen Gelenkrheumatismus, an gonorrhoische, septische Gelenkaffection etc. Es gehört demnach nicht so sehr ein gewaltiger Anstoss, quantitativ gesteigerte Schädlichkeit als örtliche Disposition dazu, damit sie bleibende Veränderungen erfahre. Das ist der Fall, wo übermässige Arbeit, Tragen von Lasten dem Rücken als ein Zuviel zugemuthet wird. In allen Fällen, wo das so ins Auge Fallende nicht vorhanden ist, spielt angeborene Schwäche vielleicht eine Rolle und ferner die in einigen Fällen direct nachweisbare erbliche Belastung. In den Fällen, wo spontan diese Krankheit auftritt (z. B. Fall von *Feindel* et *Froussard* oder der von *Kirchgässer*), muss eine solche Disposition auch angenommen werden. Erst wenn man sie supponirt, ist es erklärlich, dass Lues und Gonorrhoe, Temperaturschädigungen und Witterungseinflüsse, Gicht und acuter Rheumatismus, Verletzungen und Hautleiden ihre schädigenden Wirkungen an der Wirbelsäule entfalten."

Schataloff definirte das Leiden als abhängig von frühzeitiger Erschlaffung gewisser bindegeweblicher und knöcherner Theile des Skelettes auf dem Boden hereditär mangelhafter Entwicklung. Erkältungen und Trauma wirken nur auslösend.

de Paoli zieht den „neuropathischen Ursprung zur Erklärung gewisser Wirbelsäulendeviationen" heran. Nach ihm ändert bei prädisponirten Personen eine auf hysterischer Grundlage beruhende muskuläre Fixation der Wirbelsäule nicht nur die Beschaffenheit der weichen, articulären Theile, sondern auch die knöchernen Elemente in Form und Consistenz, und so wird die Deviation dauernd und permanent.

Hoffmann brachte eine „allgemeine Akne" mit der Erkrankung in Verbindung und sprach die darin stattfindende Toxinbildung als Ursache für die Infection an, liess aber die Frage unbeantwortet, ob sich der Zustand nach Abheilung der Akne besserte.

Cantani sah einmal als Ursache der Wirbelsäulenankylose eine Phlegmone der Fusssohle. Danach trat erst Schwellung des Knie- und Schultergelenkes auf, dann eine Anfangs sehr schmerzhafte Wirbelankylose; die Schmerzen schwanden bald, doch die Ankylose blieb bestehen.

Beer beobachtete, wie bereits bemerkt, in einem Fall bei Sklerodermie Wirbelsäulensteifigkeit, die sich infolge steifer Rumpfhaltung entwickelte.

Cantani beschreibt, ebenso wie *Winokurow, Quincke, Könitzer,* ein anderes Mal Fälle von Wirbelsäulenankylose in der Reconvalescenz nach Abdominaltyphus.

Dann hat derselbe an der Hand von syphilitischen Erkrankungen ganz besondere differentialdiagnostische Merkmale für diese Form herausgefunden: 1. Der Process ist mehr auf einen einzigen Punkt beschränkt; 2. es sind besondere Schmerzpunkte vorhanden; 3. es bestehen nervöse Störungen in Form ausstrahlender Schmerzen; 4. fand er Sensibilitätsstörungen mannigfacher Art; 5. und letztens: er konnte eine Beeinflussung des Processes durch eine antisyphilitische Cur beobachten.

Meine Herren! Wenn ich mir eine Kritik dieser 5 Kriterien erlauben darf, so kann sie nur lauten: der letzte Punkt ist jedenfalls der beweiskräftigste.

Eine grosse Zahl von Autoren, *P.-Marie, Beer, Raymond, Rendu, Strümpell, Bäumler* etc., sprechen von der Gonorrhoe als ätiologischem Moment, und die Beobachtung hat in der That gelehrt, mit dieser Infection als ursächlich zu rechnen.

Pierre-Marie führt aus: Ein sicheres Zeichen der Gonorrhoe ist: 1. der Beginn der Erkrankung in der Halswirbelsäule; 2. der von da absteigende Process; 3. eine typische Verhärtung und Verdickung der Nackengegend; 4. last not least: der infectiöse Ursprung, an Gelenkaffectionen kennbar. Es ist ein merkwürdiges Spiel des Zufalls, dass ein für Gonorrhoe besonders markanter Fall in der Literatur, der fast bestimmt allein auf diese Infection zurückgeführt werden musste, diese geforderten Symptome nun gerade nicht aufweist. 1. Gelenkaffectionen waren schon geheilt. 2. Eine Verdickung an irgend einer Stelle der Rückenmuskulatur bestand nicht. 3. Der Process stieg nach oben weiter und hatte 4. seinen Sitz im Lendenwirbeltheil. — Beachtung verdient dagegen die von *Cornil* gegebene Erklärung: „L'arthropathie blennorrhagique peut immobiliser les jointures;

mais il s'agit alors de pseudo-ankylose par altérations des ligg. periarticulaires". Hier spielen eben wieder die statischen Momente eine wichtige Rolle.

Zesas stellt die Frage auf, ob es sich nicht um eine „specielle Infectionskrankheit" handelt, die sich in der Wirbelsäule localisirt und mitunter auch die übrigen Körpergelenke in Mitleidenschaft zieht.

Kühn sah sich bei seinem Fall, der ein 12jähriges rhachitisches Mädchen betraf, veranlasst, rhachitischen Ursprung anzunehmen. — Es könnte sich in diesem Fall auch um eine sogenannte habituelle oder Wachsthumskyphose handeln, wie sie ja bei jugendlichen rhachitischen, muskelschwachen Kindern vorkommt, und die stets in die Wachsthumsperiode fällt.

Ich möchte auf diesen Punkt doch etwas näher eingehen, zumal sich an diesen Fall und wenige andere von *Anschütz*, die gleichfalls Kinder in diesem Alter betrafen, recht interessante Betrachtungen und Ausblicke anknüpfen lassen. Der Fall *Kühn* zeigte weit vorgeschrittene Ankylose der Wirbelsäule mit Betheiligung der Hand- und Fingergelenke und den Ausdruck starker Rhachitis. Der eine Fall *Anschütz* — ein 11jähriger Knabe — liess neben ausgedehnter Ankylose fast aller Körpertheile hochgradige Knochenatrophie erkennen und ähnelte so auffallend dem von *A. Bruck** als Krankheit sui generis beschriebenen Fall, der noch keine vollkommene Versteifung aufwies, so dass ein geringer Beweglichkeitsgrad in der Wirbelsäule noch erhalten war, und der in einigen Gelenken Ergüsse zeigte, verbunden mit heftigen Schmerzen. Nach einer Infection kryptogenetischen Ursprungs unter starken Schmerzen waren alle Gelenke befallen und schwer geschädigt. Es fiel *Anschütz* gleichfalls auf, dass in seinem Fall eine äusserst starke Weichheit und verminderte Widerstandsfähigkeit der Knochen und infolgedessen auffallend starke Verbiegung besonders der unteren Extremitäten vorhanden war. Bei Versuch, die Knochen zu biegen, fühlte man leichte Federung, deutliche Schmerzen wurden dabei nicht verspürt. Die Rippen sind gleichfalls sehr weich, eindrückbar und schmäler als normal. Ich erinnere Sie an den Befund von *Zesas*, über den ich Ihnen berichtete, und in dem gleichfalls von einer auffallenden Rippenatrophie die Rede war. — Das Röntgenbild zeigte an der Diaphyse der langen Röhrenknochen hochgradige Verdünnung, die Markhöhle war sehr weit; die Compacta des Knochens schmal: ein Zeichen concentrischer Atrophie. Gegenüber dieser Diaphyse war die Epiphyse normal an Grösse und Form, also keine Verbreiterung der Knochenknorpelzone; doch waren auch hier die Zeichen der Osteoporose sichtbar, erkennbar an aussergewöhnlich guter Durchleuchtbarkeit und günstigen Structurbildern. Es sind an einigen Stellen für Fracturen verdächtige Partien vorhanden. Da die Gelenke ohne Besonderheiten sind, ist die Steifigkeit nicht erklärlich.

Differentialdiagnostisch kommt hier also in Betracht — da ja dieser Fall mit unserer Wirbelsäulenversteifung nur diese eine Erscheinung gemein hat, sich dagegen, wie betont, durch directe Röhrenknochenveränderung im Sinne der ausgedehnten Atrophie unterscheidet — 1. die sogenannte idiopathische Knochenatrophie infolge periostaler Dysplasie (Osteopsathyrosis idiopathica *Lobstein*). Sie hat in Dickenabnahme der Knochen ihren Ausdruck, jedoch

* *Bruck*, Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 10.

ohne multiple Gelenkveränderungen, wie in diesem Fall. 2. Die *Paget*sche Krankheit. Sie scheidet jedoch aus, da ihr Name Osteomalacia chr. deformans hypertrophica schon gegen die Beobachtung der Atrophie spricht. 3. Lässt die Betrachtung der Bilder des Patienten *Bruck's* und der ähnlichen Fälle *Anschütz'* an Rhachitis und Osteomalacie sofort denken.

Doch spricht gegen Rhachitis einmal der anamnestische Hinweis, dass die Krankheit erst in späteren Jahren ausbrach; ferner das Röntgenbild. Denn bei der Rhachitis ist gerade die Diaphyse oft dicker als normal.

Die Osteomalacie ist vorzugsweise eine Erkrankung des ausgewachsenen und am häufigsten des weiblichen Skelettes. Von 42 Fällen viriler Osteomalacie waren nur 5 im Alter bis 20 Jahre. Andererseits ist hervorzuheben, dass man in der Literatur auch sogenannte infantile Osteomalacieformen kennt, die *Siegert, Sternberg, Senator* beschrieben haben, und deren Diagnosen durch Autopsien gesichert wurden. Für diese Fälle ist gerade das normale Verhalten der Epiphyse oder ihre verhältnismässig nur geringe Veränderung gegenüber der Diaphyse nach *v. Recklinghausen* u. a. ausschlaggebend und in keinem Verhältnis stehend zu der ausgeprägten Weichheit und Biegsamkeit des Knochens. Dann aber sind die Gelenkaffectionen nicht direct auf osteomalacischer Basis zu erklären. Wir kennen, nach *Senator*, nur eine Combination der Osteomalacie mit der Arthritis deformans: bei der senilen Form der Osteomalacie. Schliesslich wäre zu bemerken, dass die Osteomalacie in der Hauptsache einen Erweichungszustand des Skelettes, keinen atrophischen in Bezug auf Dicke und Breite darstellt. Die Frage spitzt sich demnach dahin zu, ob Rhachitis und Osteomalacie wirklich generell verschiedene Krankheiten sind.

Es handelt sich — wie *Anschütz* betont — bei der Rhachitis im allgemeinen um Neubildung des osteoiden Gewebes, bei Osteomalacie um Entstehung, resp. Umwandlung des osteoiden Gewebes aber aus altem Knochen durch abnorme Kalkresorption. Bei Rhachitis spielt also mehr die Proliferation, bei Osteomalacie mehr Resorption die Hauptrolle.

Viele Autoren sehen nun aber die Unregelmässigkeit an den Epiphysen, als Auftreibungen, Deformitäten, nicht für Rhachitis als bedingt ausschlaggebend an, sondern halten diese mehr für secundäre Erscheinungen, als Grund und Ausdruck einer intensiven Druckbelastung, wie sie gerade an den oberen Extremitäten frühzeitig durch Erheben, sich Fortbewegen etc. einwirkt — also als eine veränderte Statik. Schliesslich hat die Beobachtung gelehrt, und verschiedene Untersuchungen weisen darauf hin, dass auch bei Rhachitis fertiger Knochen entkalkt, bei Osteomalacie osteoides Gewebe neugebildet wird. So in den atypischen Fällen und bei der sogenannten spätrhachitischen Form, die sich im Alter von etwa 9 Jahren als solche documentirt bei früher völlig normaler Entwicklung. *Anschütz* fasst demnach seine Fälle als eine Vereinigung rhachitischer mit stärker überwiegenden osteomalacischen Symptomen und Erscheinungen auf und bezeichnet sie als Osteomalacia rhachitiformis. Die Prädisposition für das spätere Leiden ist wie im Fall *Kühn* die Rhachitis. Die unzweckmässige Stellung infolge der Hüft- und Kniegelenkaffectionen, die zu schliesslicher Ankylose führen, ruft in der Wirbelsäule veränderte Statik hervor, im Sinne einer ungünstigen Beeinflussung und einer Versteifung des Rückgrates.

So sehen Sie, meine Herren, dass wieder 2 Krankheitsbilder ganz verschiedenen Ursprunges durch das mechanische Moment Aehnlichkeiten aufweisen.*

Ebenso ist es denkbar, dass dauernd gebückte Haltung im Beruf, z. B. als Schreiber oder Bäcker, auf die Wirbelsäule ungünstig einwirken kann, dass sich daraus eine sogenannte professionelle Kyphose infolge Druckatrophie der Wirbelkörper und der Fibrocartilagines intervertebrales ausbildet. Diese Veränderungen sind, und das ist das ausschlaggebende, im Sinne des Traumas zu verwerten, nicht als einmalige heftige Einwirkung, sondern als kleine häufig ausgeführte Stösse und Verschiebungen, wie sie ja auch z. B. das Tragen schwerer Lasten darstellt. Bei der Frage über die Bedeutung des Traumas überhaupt, muss ich Sie auf die Arbeit von *Siven* hinweisen, der den Zusammenhang insofern leugnet, als er meint, es ist schwer verständlich, dass ein einmaliges Trauma solche Wirbelsäulenveränderungen machen kann. Er gibt jedoch ausdrücklich zu, dass kleine Stösse, die oft einwirken, wohl ein causales Moment zur Auslösung oder Disposition des Krankheitsprocesses abgeben. Meine Herren! Darin beruht ein Gegensatz. Denn ein einmaliges heftiges Trauma, wie es uns die Anamnese einiger Fälle schilderte, kann sicherlich genau dieselben verheerenden Wirkungen ausüben wie häufige leichtere Stösse. Diese Rolle des einmaligen Traumas gerade auf die Wirbelsäule hatte *Kümmel*, wie Sie vielleicht wissen, als eine specielle Erkrankung aufgefasst — Spondylitis traumatica. Es handelte sich, nach ihm, hierbei um ein rein locales Leiden, das mit einer constitutionellen Erkrankung oder neuralgischen Affection nichts zu thun hat. An dem klinischen Bild unterschied er 3 Hauptstadien: 1. Direct nach dem Trauma heftige Schmerzen an der Wirbelsäule, gut localisirt. 2. Dann folgt ein schmerzfreies Intervall, das sich oft durch Wochen hinzieht. 3. Schliesslich ausgeprägte Kyphose mit Gibbusbildung, letztere war von ihm als charakteristisch gegenüber unserer Ankylose hervorgehoben.

Es handelte sich, so erklärte *Kümmel* den Process, um nach dem Trauma entstandene entzündliche Vorgänge, die sich an die Quetschung, Compression und Ernährungsstörung der einzelnen Wirbel anschlossen, und zu Erweichung und Einsinken des betreffenden Wirbels und so zur Gibbusbildung führten. Nie kommt es jedoch zu Knochenneubildung oder Arthritis deformans ähnlichen Processen. Die dabei beobachteten nervösen Störungen hält *v. Mikulicz* für die Folgen eines durch das Trauma entstandenen intra- oder extraduralen Hämatoms, das allmählich in die Wurzeln und Spinalganglien diffundirt und so Veränderungen hervorruft, die sich in trophischen und sensiblen Störungen äussern. Wenn gelegentlich der

---

* Unsere Arbeit bietet demnach eine recht interessante Betrachtung: Wir gingen aus von 2 Krankheitsgruppen: *Bechterew* und *P. Marie*. Sie sind untrennbar. Man hat sie beide als bestimmte Krankheit bezeichnet. Sie gehören jedoch der grossen Gruppe der Spondylitis zu. Wir hörten vom Muskelrheumatismus, der eine Ankylose vortäuschen kann und ein anderes Mal den Knochenaffectionen coordinirt, ja sogar als das Primäre angesehen werden muss. *Bechterew* wollte den nervösen Affectionen den Haupteinfluss einräumen, wir sahen, dass die Nervenaffection, wenn vorhanden, als coordinirt, nicht jedoch als primär anzusprechen ist. Wir kennen die zwei scharf getrennten Erkrankungen der Rhachitis und Osteomalacie und mussten doch erkennen, dass die Natur auch hier Vereinigungen hervorrufen kann.

Gibbus fehlt, so ist doch für diese traumatische Spondilitis die Ausbreitung nur auf die nächste Umgebung der Verletzung charakteristisch. Ferner ist die Kyphose, im Gegensatz zur chronischen Wirbelsäulenversteifung, nur eine Haltungsanomalie.

Doch schon *Wegner* machte darauf aufmerksam, dass bei genauer Untersuchung einiger traumatischer Fälle sich als constanter Befund eine durch directes oder indirectes Trauma hervorgerufene Fractur, Infraction oder Fissur zeigte, und so ergaben denn die Nachuntersuchungen in der That, dass es sich hier gar nicht um entzündliche Processe handelte, sondern um eine ausgesprochene Fractur, die nur je nach der Heftigkeit des Stosses in obigem Sinne modificirt war.

Meine Herren! Ich kann mich kurz fassen: *Kümmel* selbst hat seine Anschauung verlassen, nachdem er sich von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugt hatte. Auch wir hatten bei einem Fall *Fränkel's* eine Fractur als Befund erwähnt. Dabei hatte ich darauf hingewiesen, und ich wiederhole es nochmals absichtlich, dass gerade diese Fälle mit einmaligem Trauma sofort, auch bei geringen Beschwerden, an eine Fractur denken lassen müssen, und hierin liegt wieder für den praktischen Arzt das eminente Interesse, zumal er diese Fälle gewöhnlich zuerst in Behandlung bekommt. Es ist darauf zu achten, dass der Patient so lange beobachtet und behandelt wird, bis eine genügende Consolidation der Fractur eingetreten ist oder wenigstens mit Sicherheit angenommen werden kann. Sonst kann dem Patienten daraus dauernder Schaden erwachsen.

Meine Herren! Ich glaube, ich habe Ihnen alle ätiologischen Momente aufgezählt, die die Literatur enthält, bis auf eins, und auf dieses letzte werden Sie bei unseren Krankheitsberichten schon hingewiesen worden sein: auf das rheumatische. Es stellt, wie die Casuistik lehrt, das überwiegende Contingent bei allen Krankheitsprocessen, die sich an der Wirbelsäule abspielen, in ihm haben wir in der grossen Mehrzahl der Fälle den ersten Anstoss zur Erkrankung zu sehen.

* * *

So ausführlich wir das Krankheitsbild der chronischen Wirbelsäulenankylose sowohl klinisch wie auch pathologisch und ätiologisch betrachten mussten, um uns über die Natur des Leidens zu verständigen, so kurz kann ich mich fassen betreffs Prognose und Therapie. Bei der Untersuchung unseres 2. Falles hörten Sie, dass der kräftige Patient seit über einem Decennium seine Lagerstätte nicht mehr verlassen hat, dass Bewegungen für ihn fast ganz unmöglich geworden sind. Und unserem ersten Patienten droht wohl bei erneutem Aufflackern dasselbe traurige Geschick. Quoad vitam beweisen Ihnen jedoch beide, dass eine Lebensgefahr kaum vorliegt, mit der Einschränkung, dass das lange Liegen nicht Decubitus etc., die Athmungsstörungen nicht Lungenaffectionen, ja Lungentuberculose hervorrufen. Quoad restitutionem pessima. Unaufhaltsam schreitet die Krankheit langsam fort. Das traurigste Los steht wohl diesen Aermsten bevor. Jahrelanges Siechthum, allmähliche völlige Versteifung, das ist, wie wir gesehen haben, das Endresultat dieser Erkrankung. Die Kranken sind in ihrer Unbeweglichkeit sich selbst und der Umgebung eine schwere Last. — Die einzige günstige Prognose und

Therapie stellen wohl die oben erwähnten myogenen muskulären Formen. Das liegt ja auch in der Natur der Sache. Schon bestehende Verknöcherungen zu lösen oder die Ossification in ihrer Weiterentwicklung zu hemmen, welcher noch so gläubige Therapeut wollte sich dieser Arbeit voll Vertrauen auf Erfolg unterziehen! Therapeutisch sind wir, das müssen wir leider eingestehen, bis heute machtlos gewesen.

Ob man Bäder oder Massage verordnet, ob man Streckung im Schwebeapparat vornimmt, ob man zur Elektricität greift, ob man dem vermögenden Patienten Badecuren in Oeynhausen, Nauheim, Wildbad etc. empfiehlt, ob man sie Schwefel, heisse Luft oder Dampfbäder nehmen lässt, oder ob man schliesslich seine Zuflucht zu den inneren Mitteln: Salicyl, Antipyrin, Jodkali, Chinin und so fort nimmt, einen Erfolg wird man bei den vorgeschrittenen Fällen nicht beobachten. Günstig beeinflusst werden durch antirheumatische Curen eben nur, wie oben gesagt, die muskulären Erkrankungsformen *(Cassirer)*. Es ist jedoch nicht abzuleugnen, dass besonders im Anfangsstadium immerhin eine Aussicht auf Erfolg vorhanden ist. Man wird je nach der Aetiologie und der Natur des Leidens therapeutische Eingriffe versuchen. So möchte ich die Worte *Pribram's*, der über diese Erkrankung schreibt, hierher setzen, als einen Ansporn für Sie, doch nicht bei der Therapie ganz zu verzweifeln: „Dann werden wir unser Hauptaugenmerk der Aetiologie zuwenden müssen, die wenigstens unter Umständen werthvolle Anhaltspunkte für Prognose und Therapie liefert. Eine besondere Aufmerksamkeit werden aber die traumatisch entstandenen Fälle erheischen, weil hier rechtzeitige, frühe Diagnose wohl auch günstige Prognose der Behandlung ermöglichen wird." So sind uns also schon zwei Untergruppen dieser Erkrankung mit dem Ausblick auf die Möglichkeit der günstigen Beeinflussung näher gerückt.

Ob das letzte Wort über diese Erkrankung der Wirbelsäule schon gesprochen, ist mindestens sehr fraglich. Hier gilt es, Mosaikarbeit zu vollbringen, Steinchen auf Steinchen müssen wir zusammenreihen, jeder muss beitragen zur Klärung dieses so mannigfaltigen und wechselreichen Krankheitsbildes. Die Klinik bekommt selten die Anfänge der Erkrankung zu sehen, sondern bereits abgeschlossene oder wenigstens vorgeschrittene Bilder.

Hier ist das Feld der Arbeit für den praktischen Arzt, meine Herren!

Zu ihm kommen die Patienten mit ihren ersten Beschwerden, dem ersten Einsetzen der Erkrankung. Richten Sie daher Ihre Aufmerksamkeit auf noch so geringfügige Symptome und Beobachtungen und beherzigen Sie vor Allem die Mahnung *Fränkel's*: „Von eminenter Bedeutung für den Patienten ist es, dass er bei Traumen, die die Wirbelsäule betroffen haben, rechtzeitig und lange genug in Behandlung bleibt, damit eine genügende Consolidation der Fractur eintreten kann. Sonst treten an der Wirbelsäule rareficirende Processe auf, aus denen schliesslich Ankylosen weitgehendster Art sich entwickeln können. Aber selbst wenn das Trauma nicht zur Fractur führt, ist doch — wie Röntgenbefunde beweisen — ein Zusammenhang zwischen Trauma und Ankylose möglich und so entspringt für den Arzt die Pflicht, an diesen Zusammenhang bei der Begutachtung zu denken und ihn den Behörden gegenüber stets zu betonen, damit so den armen Leidenden wenigstens die Unfallsrente zuerkannt wird."

Meine Herren! Wir sind am Ende unserer Betrachtungen, und ich möchte mit dem Wunsch schliessen: „Möge es dem neuen Jahrhundert

vorbehalten sein, völlige Klärung der noch ungelösten Fragen zu bringen und vor Allem eine wirksame Therapie zu schaffen, zum Heile unserer armen Patienten."

Literatur: *Amaral*, Thèse de Paris, 1891. — *Ascoli*, Il policlinico, 1898. — *Anschütz*, Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1901, VIII, Heft 4 u. 5, pag. 461; 1902, IX, Heft 3, pag. 360. — *Auerbach*, Spondyl. ankylosante. Gaz. hebd., 1900, Nr. 45. — *v. Bardeleben*, Ueber Spondylitis. Lehrbuch der Chirurgie, IV, pag. 534. — *Bechterew*, Neurol. Centralblatt, 1893, 1899 (pag. 143); Wratsch, 1892; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1896, IX; 1897, XI; 1899, XV. — *Bäumler*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1898, XII; 15. Congress für innere Medicin, 1897. — *Beer*, Wiener med. Blätter, 1897. — *Beneke*, Festschrift zur 69. Naturforscherversammlung, Braunschweig 1897. — *Brauer*, Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 4. — *Bender*, Münchener med. Wochenschrift, 1901, Nr. 11. — *Blezinger*, Spondyl. deformans. Inaug.-Dissert., Tübingen 1864. — *Bähr*, Unfallheilkunde. Monatsschr., 1899 u. 1901. — *Bregmann*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1899, XV. — *Brettmer*, Inaug.-Dissert., Greifswald 1903. — *Braun*, Klinische Beiträge zur Spondyl. deformans, 1875 (Monogr.). — *Borchard*, Unfallheilkunde, 1901, X. — *Bradford*, Rheumatism of the spine. Annales of anatom., Brooklyn 1883. — *Bride*, Journ. of nerv. and ment. disease. October 1900. — *A. Bruck*, Seltene Erkrankung der Knochen und Gelenke. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 10. — *Cantani*, Riv. crit. di clin., 1901, X. — Derselbe, Sulle anchilose della colon. vert. Ebenda, 1900, VIII. — *Cassirer*, Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 10 u. 11. Monographie: Vasomotorisch-trophische Störungen. — *Damsch*, Zeitschr. f. klin. Medicin, 1899, XXXVIII. — *Dorendorff*, Charité-Annalen, XXV, pag. 135 — *Focken*, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1903, XI, Heft 5. — *Frank*, Mittheilungen aus den Grenzgebieten, 1904, XV—XVII. — *Fränkel*, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1904, VII, Heft 2, pag. 62ff. — *Flesch*, Wiener Med. Presse, 1900, IX. — *Feindel* et *Froussard*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1898. — *Goldwaith*, Boston med. and surg. Journ., 1899, pag. 129. — *Glaser*, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, VIII, pag. 282; Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 27. — *Gasne*, Semaine méd., 1899, pag. 78. — *Gowers*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, I. — *Hahn*, Osteomalacie des Mannes. Centralblatt f. Grenzgebiete, 1899, II. — *Hartmann*, Jahrbuch f. Psychiatrie, 1900, XIX, Heft 4, pag. 492. — *Hoffa*, *Volkmann's* Sammlung, 1899, Nr. 247. — *Heiligenthal*, Centralblatt f. Grenzgebiete, 1900, III; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XVI. — *Hattener*, Beitrag zur klinischen Chirurgie, XX. — *Henle*, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 37; *Langenbeck's* Archiv, LII, pag. 1; Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, I, pag. 400. — *Hoffmann*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1899, XV. — *Heidenheim*, Monatsschr. f. Unfallheilkunde, 1897, IV. — *Kümmel*, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 11; 1900, pag. 180. — *Kühn*, Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 39. — *Kirchgässer*, Münchener med. Wochenschr., 1899. — *Köhler*, Charité-Annalen, 1887, XII. — *Kollarits*, Klin.-therapeut. Wochenschr., 1901, Nr. 3—5. — *Kocher*, Grenzgebiete, I, Nr. 443. — *Kudryachoff*, Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie, IX. — *v. Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1874. — *Léri*, Revue de méd., 1899. — *Lange*, Idiopathische Osteopsathyrosis *(Lobstein)*. Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 25. — *Magnus-Levy*, Mittheilungen, 1902, IX, Heft 4—5, pag. 626. — *P.-Marie*, Revue de méd., 1898; Semaine méd., 1899 (Neurolog. Centralblatt referirt). — *Marie* et *Astié*, La presse méd., 1897. — *Marie* et *Léri*, Gaz. hebd, 1899, Nr. 18. — *Marckiewicz*, Zeitschr. f. klin. Medicin, XLVI, 1—4. — *Maier*, Münchener med. Wochenschrift, 1899, Nr. 46. — *Meyer*, Verhandlungen des Vereines für innere Medicin, XIX, pag. 209. — *Müller*, Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 41 u. 44. — Derselbe, Monatsschr. f. Unfallheilkunde, 1903, Nr. 7. — *Mery*, Soc. des hôpitaux, Juillet 1899. — *Mayet* et *Jouve*, Gaz. des hôp., 1902, Nr. 69. — *Mützel*, Dissert., Würzburg 1898. — *Mutterer*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Nr. 14. — *Oppenheim*, Lehrbuch f. Nervenheilkunde, 1905. — *Obest*, Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 39; 1890, pag. 231. — *Popoff*, Neurolog. Centralblatt, 1899, pag. 286—295. — *Paoli*, Wiener Med. Presse, 1901, Nr. 20. — *Piogay*, Bull. de la Société anatom., Paris 1878, pag. 296. — *Potts*, Therap. Gazetta, Nr. 6, XVII. — *Pribram*, Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 21. — Derselbe, *Nothnagel's* Pathologie und Therapie. — *Pommer*, Ueber Osteomalacie und Rhachitis. 1885. — *Reynault*, Soc. anatom., 30 mars 1900. — *Raymond*, Soc. des hôp., 24. Februar 1899. — *Ridlon*, Boston med. Journal, 1899, pag. 142. — *Rendu*, Soc. des hôp., 14 avril 1899. — *Reuter*, Zeitschr. f. Heilkunde, 1902, Heft 1; Archiv f. orthopädische Chirurgie, 1904, II, Nr. 2. — *v. Rokitansky*, Lehrbuch der path. Anatomie. —

Rose, Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 17. — *v. Recklinghausen*, Festschrift für *Virchow*, 1891. — Derselbe, Ueber Osteomalacie. Naturforscherversammlung, Braunschweig 1897. — *Sänger*, Neurolog. Centralblatt, 1898, pag. 1144. — *Schlesinger*, Gesellschaft der Aerzte Wiens, 1899; Wiener med. Doctorencollegium, 1899; Wiener klin. Wochenschrift, 1899, pag. 1242; Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, VI. — *Strümpell*, Lehrbuch, 1884, II, 1. Aufl.; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1897, XI, pag. 338. — *Simmonds*, Fortschritte des Röntgenstrahlengebietes, VII. — *Siven*, Zeitschr. f. klin. Medicin, XLIX, pag. 343. — *Steiner*, Prager med. Wochenschr., 1899, Nr. 36; *Ziemssen's* Handbuch spec. Pathologie, VIII. — *Senator*, Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 6; 1899, Nr. 47; Osteomalacie. *Ziemssen's* Handbuch, XIII. — *F. Schultze*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1899, XIV und XV. — *Schulz*, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1900, XXVII. — *Schüller*, *Langenbeck's* Archiv, 1893, XLV. — *Strauss*, Verhandlungen des 15. Congresses für innere Medicin, 1897. — *Schuchardt*, Deutsche Chirurgie, 1899, XXVIII. — *Siegert*, Osteomalacie im Kindesaltor. Münchener med. Wochenschr., 1898, pag. 1402. — *Sternberg*, Systemerkrankungen der Knochen. *Nothnagel*, VII, 2, 2. — Derselbe, Diagnose der Osteomalacie. Zeitschr. f. klin. Medicin, XXII. — *Schataloff*, Gesellschaft der Neurologen, Moskau, 8. Mai 1898, in Neurolog. Centralblatt, 1898. — *Valentini*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1899, XV. — *Vierordt*, Rachit et Osteomalac. *Nothnagel*, VII, 1; *v. Mehring's* Lehrbuch für innere Medicin. — *Virchow*, Archiv, XLVII. — *Vollheim*, Dissert., Jena 1902. — *Viernstein*, Dissert., München 1903. — *Voltz*, Wirbelsäulenversteifung nach Trauma. Archiv f. Orthopädie, 1904, II, Heft 2. — *Weil* et *Nissim*, De la Myosite ossificante progr. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, XI, pag. 114. — *Zenker*, Journ. of nerv. and ment. disease, Vol. XXVI, pag. 659. — *Ziegler*, Lehrbuch der Pathologie, II. — *Zesas*, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1904, LXXIV.

15. VORLESUNG.

Die Theorie der histologischen Färbemethoden.

Von

L. Michaelis,

Berlin.

Meine Herren! Der Zweck dieses Vortrages ist es weder, Ihnen eine chemische Vorlesung über die Constitution der organischen Farbstoffe zu halten, noch Ihnen eine Reihe von Recepten für die Färbung von Bakterien oder Zellen zu geben. Die Chemie der Farbstoffe, soweit sie für den Mediciner in Betracht kommt, ist in *Pappenheim's* „Grundriss der Farbchemie" oder in meiner „Einführung in die Chemie der Farbstoffe für Histologen" wiedergegeben; und Receptbücher für Färbemethoden gibt es eine ganz Reihe und vorzügliche. In diesem Vortrag will ich versuchen, ein Verständnis des Chemismus der üblichen Färbemethoden anzubahnen. Denn wie so oft, war auch in der Färbemethodik die Praxis der Theorie weit voraus und nun, da die nachfolgende Theorie die vorhandenen praktischen Methoden begründet, aus unsicheren Methoden sichere macht und manche übliche für überflüssig oder unpraktisch nachweist, ist es gekommen, dass heutzutage der theoretisch geschulte Chemiker unter den Histologen den anderen weit voraus ist. Dieser Vortrag soll nur bezwecken, in ganz groben Zügen die theoretische Grundlage für unsere Färbemethoden zu geben, in der Erwartung, dass die Sicherheit des Färbens durch das Verständnis desselben erhöht und womöglich die Anregung zu immer weiterem Ausbau der Färbemethodik nun nicht mehr blos empirisch, sondern auf der Basis planmässiger Versuche gegeben wird.

I. Einiges über die Chemie der Farbstoffe.

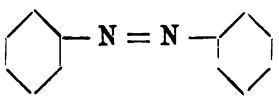
Es ist noch nicht gar so lange her, dass man die in den Uranfängen schon seit über 50 Jahren bekannte Methode der histologischen Färbung in grösserem Maassstabe anzuwenden begann, und dass diese anfänglich mit dem vollen Misstrauen einer alten, conservativen, auf ihre bewährten, einfachen Methoden bauenden Schule aufgenommene Methodik sich unaufhaltsam immer weiter Bahn gebrochen hat. Heute ist die Methode der Färbung zum Allgemeingut auch des Praktikers geworden und die Untersuchung der Tuberkelbacillen, Gonokokken, Spirochäten, der Geschwülste und zahlreicher anderer Objecte, die unmittelbar in die Praxis

entscheidend eingreift, ist unmittelbar auf die Methode der Färbung gegründet.

Wie so oft, war hier die Praxis der Theorie weit vorausgeeilt. So war es ja auch in der industriellen Anwendung der Farbstoffe. Schon im hohen Alterthum färbte man und erreichte nicht gerade die schlechtesten Färbungen. Die meisten unserer künstlichen Färbungen werden schon abgeblasst sein, wenn die allerdings spärlichen Reste der Purpurfarbe des Alterthums noch erhalten sein werden. Die Färbung in der Industrie strebt nach ganz anderen Zielen als die histologische Färbung. Dort handelt es sich darum, einem Gewebe in gleichmässiger Weise eine bestimmte Nuance zu geben. In der Histologie ist die Nuance gleichgiltig und die gleichmässige, homogene Färbung des Gewebes ist nicht nur nicht erwünscht, sondern wird sogar zu vermeiden gesucht. Das Gewünschte ist vielmehr eine elective Färbung gewisser Gewebselemente, die man auf diese Weise aus dem gesammten Gewebe hervorheben will. Die Möglichkeit, dieses Ziel zu erreichen, beruht auf der Thatsache, dass die einzelnen Gewebselemente zu verschiedenen Farbstoffen eine verschiedene Affinität besitzen.

Diese „Affinität" ist die Kraft, welche den Farbstoff an das Substrat heftet. Welcher Art diese Kraft ist, ist trotz zahlreicher Forschungen immer noch eine nicht völlig gelöste Frage, wenn auch in der letzten Zeit grosse Fortschritte in der Theorie des Färbeprocesses gemacht worden sind. Von Alters her streitet man sich über die Natur dieser Affinität. Die einen erklärten den Färbeprocess für einen physikalischen Vorgang, vergleichbar der Adsorption vieler Substanzen durch feinvertheilte thierische Kohle. Die anderen fassten die Färbung als einen chemischen, der Salzbildung vergleichbaren Process auf. Wenn man z. B. eine Seidenfaser mit Pikrinsäure färbt, so würde dieses nach der zweiten Auffassung so gedeutet werden, dass die Seide die Rolle einer Base spielt und bei der Färbung das pikrinsaure Salz dieser Base entsteht. Um aber zu dieser wichtigen Frage Stellung zu nehmen, ist es nöthig, erst einige wichtige Eigenschaften der Farbstoffe noch näher kennen zu lernen.

Nicht jeder gefärbte Stoff ist auch ein Farbstoff. Es gibt zahllose gefärbte Stoffe, welche gar keine Haftkraft an irgend einem Substrat haben. So kann man z. B. mit dem blutrothen Rhodaneisen nichts färben, beim blossen Abspülen mit Wasser wird auch das Rhodaneisen mitabgespült. Und so gibt es auch zahlreiche organische Stoffe, welche gefärbt sind, aber doch nicht die Fähigkeit haben, thierische oder pflanzliche Gewebe, Zellen, Bakterien u. dgl. zu färben. So ist es z. B. mit dem gelb gefärbten Azobenzol. Es löst sich in Alkohol, wie viele Farbstoffe, aber ein Gewebsschnitt nimmt in dieser gelben alkoholischen Lösung keine Farbe an. Nun ist das Azobenzol ein indifferenter Körper, dem weder die Eigenschaft einer Säure noch einer Base zukommt. Es hat die Constitution:



Verändert man an dem Azobenzol ein weniges, führt man an Stelle eines Wasserstoffatoms ein Radical ein, welches dem Molekül entweder basischen oder sauren Charakter verleiht, so ändert sich dies. Die gelbe

Färbung der Substanz bleibt bestehen, aber die Substanz hat auf einmal die Fähigkeit gewonnen, an organischen Substraten zu haften. Solche, Färbekraft verleihende Gruppen sind also entweder basische: die Amidogruppe (NH_2) oder saure: die Hydroxyl- (OH), Carboxyl- (COOH) oder Sulfosäuregruppe (SO_3H); kurz alles salzbildende Gruppen; Gruppen, welche der ganzen Substanz die Fähigkeit verleihen, mit Basen, respective Säuren Salze zu bilden. Nicht nur diese Substanzen, also die freien Basen und Säuren, sind Farbstoffe, sondern auch ihre Salze; diese kommen sogar in der Praxis fast ausschliesslich zur Verwendung.

Das Ausgangsproduct dieser Farbstoffe, das Azobenzol, bezeichnet man nach *O. N. Witt* als das Chromogen. Aus einem Chromogen wird also durch Hinzutreten einer basischen Gruppe eine Farbbase, durch Hinzutreten einer sauren Gruppe eine Farbsäure. Die in praxi in Anwendung gelangenden salzartigen Verbindungen sind also entweder die Natron- (Kali- etc.)-Salze von Farbsäuren: diese nennt man saure Farbstoffe, oder die HCl, H_2SO_4- etc. Salze von Farbbasen: diese nennt man basische Farbstoffe. So ist z. B. das Fuchsin das salzsaure Salz der Rosanilinbase, das Methylenblau das salzsaure Salz der Methylenblaubase; dagegen das Eosin das Natronsalz der Eosinsäure. Je nachdem also das färbende Prinzip eines Farbsalzes in seiner sauren oder in seiner basischen Componente steckt, nennt man ihn einen sauren oder einen basischen Farbstoff. Häufig findet man unter Medicinern den Irrthum verbreitet, ein saurer Farbstoff müsse auch sauer reagiren und umgekehrt. Dass das nicht so ist, geht aus dem Obigen ohne weiteres hervor. Als Beispiele für basische Farbstoffe nenne ich: Fuchsin, Methylviolett, Gentianaviolett, Methylenblau, Methylenazur, Safranin, Neutralroth. Als Beispiele für saure Farbstoffe: Pikrinsäure und ihre Salze, Eosin, Säurefuchsin, Anilinblau.

Wenn ich gesagt habe, dass z. B. die basischen Farbstoffe aus dem Chromogen durch das Hinzutreten einer basischen Atomengruppe entstehen wie NH_2, so bedarf das noch einer Ergänzung. Nicht nur eine, sondern auch zwei oder drei solcher Amidogruppen können an dem Chromogen befestigt sein. Dadurch wird die Basicität der Farbbase erhöht und alle Eigenschaften, die den basischen Farbstoffen zukommen, die wir noch kennen lernen werden, sind an einem solchen, mit mehreren Amidogruppen versehenen Farbstoff noch in potenziertem Maasse vorhanden. Vor allem ist auch die Fähigkeit der Salzbildung bedeutend erhöht. Die „einsäurigen" basischen Farbstoffe bilden meist nur sehr labile Salze mit den Säuren, die sich oft in wässeriger Lösung schon wieder in die freie Base und die freie Säure zerlegen. Ein dreisäuriger basischer Farbstoff kann aber drei Reihen von Salzen bilden, je nachdem die Salzbildung nur an einer, an zwei oder an allen drei Amidogruppen stattfindet. Ein solcher dreisäuriger basischer Farbstoff ist z. B. das Methylviolett. Das gewöhnliche Methylviolett, wie es zur Färbung benutzt wird, ist nur mit einer Amidogruppe an Salzsäure gebunden. Setzt man aber zu einer wässerigen Lösung dieses Methylviolett mehr Salzsäure hinzu, so bilden sich der Reihe nach das zweisäurige und schliesslich das dreisäurige Salz. Damit ist gleichzeitig eine Veränderung der Farbe verbunden. Das zweisäurige Salz ist grün, das dreisäurige gelb. Setzt man nur eine verhältnismässig geringere Menge überschüssiger Salzsäure zu, so bildet sich das zweisäurige grüne Salz nur zum Theil und es resultirt aus der Mischung

des violetten, einsäurigen Salzes und des grünen, zweisäurigen Salzes eine blaue Farbe. Hierauf beruht die bekannte Reaction des Methylviolett auf freie Salzsäure, welche bei der chemischen Untersuchung des Mageninhalts so häufig angewendet wird. Nur das einsäurige Salz ist aber ein beständiger Körper, die mehrsäurigen Salze sind nur bei einem Ueberschuss der freien Säure in Lösung existenzfähig. Versetzt man Methylviolett mit so viel Salzsäure, dass es gelb geworden ist, so tritt daher beim blossen Verdünnen dieser Lösung mit Wasser eine Spaltung dieser mehrsäurigen Salze ein, und die Flüssigkeit wird zunächst grün, beim weiteren Hinzufügen von Wasser blau, schliesslich wieder violett.

Sehr häufig hat die freie Farbbase oder die freie Farbsäure eine andere Färbung als ihre Salze. Derartige Farbstoffe können dann zu Indicatoren in der Acidimetrie benutzt werden. Dafür gibt es zahlreiche Beispiele.

Phenolphtaleïn, ein saurer Farbstoff, ist in Form der freien Säure farblos, als Salz roth; Congoroth, ein saurer Farbstoff, ist in Form der freien Säure blau, als Salz roth; Neutralroth, ein basischer Farbstoff, ist in Form der Base gelb, in Form der Salze roth, u. s. w. Da die Stärke der Acidität einer Farbsäure oder der Basicität einer Farbbase bei verschiedenen Farbstoffen verschieden ist, so sind manche Farbbasen schon im Stande, mit Kohlensäure ein Salz zu bilden, andere erst mit Essigsäure, oder gar erst mit Salzsäure; darauf beruht es, dass manche Indicatoren sehr säureempfindlich sind, also die Kohlensäure als eine richtige Säure anzeigen, andere wenig säureempfindlich, also z. B. die Salzsäure als Säure angeben, die Milchsäure dagegen in geringeren Concentrationen völlig unbeachtet lassen. Diese Eigenschaft hat das Congoroth, und darauf beruht die Möglichkeit, in einem Gemisch verschiedener organischer und mineralischer Säuren, wie sie im Mageninhalt vorkommen, vermittelst des Congoroth die Mineralsäure zu erkennen (denn die Congorothreaction zeigt nicht nur Salzsäure an, sondern auch Schwefel-, Salpetersäure, wenn diese im Mageninhalte vorkäme), während andere Indicatoren, wie Lackmus, keinen Unterschied gegen Salzsäure oder Milchsäure machen.

Woran erkennt man nun, dass ein Farbstoff sauer oder basisch ist? Daran, dass basische Farbstoffe mit gewissen Säuren, welche ganz allgemein schwer lösliche Salze bilden, einen Niederschlag geben, saure dagegen nicht; und umgekehrt, dass saure Farbstoffe mit gewissen Basen, die zur Bildung unlöslicher Salze neigen, einen Niederschlag geben.

Säuren, welche gern unlösliche Salze bilden, sind z. B. Gerbsäure, Pikrinsäure, Phosphorwolframsäure, Ferrocyanwasserstoffsäure (in Form des K-Salzes). Wenn also die Lösung eines Farbstoffes mit diesen Säuren Niederschläge bildet, so ist es ein basischer Farbstoff. Zu solchen Säuren, welche mit basischen Farbstoffen unter Niederschlagsbildung reagiren, gehören aber auch die meisten sauren Farbstoffe. Einen davon haben wir soeben schon mitaufgezählt, die Pikrinsäure. Man kann aber auch z. B. Eosin nehmen.

Wenn also die Lösung eines Farbstoffes, mit einer starken wässerigen Eosinlösung versetzt, einen Niederschlag gibt, so war es ein basischer Farbstoff, bleibt aber die Niederschlagsbildung aus, so war es ein saurer Farbstoff.

Wenn man z. B. Methylenblau mit Eosin versetzt, so entsteht — in concentrirteren Lösungen sofort, in verdünnteren allmählich — ein Niederschlag. Um uns über den chemischen Verlauf dieser Reaction Rechenschaft zu geben, schreiben wir das Methylenblau als Mb Cl, d. h. Chlorid der

Methylenblaubase, die wir mit Mb bezeichnen, und das Eosin als Eo Na, d. h. als Natriumverbindung der Eosinsäure, die wir mit Eo bezeichnen. Die Reaction zwischen Methylenblau und Eosin verlauft dann folgendermaassen:

$$Mb\,Cl + Eo\,Na \rightleftarrows Mb\,Eo + Na\,Cl.$$

Es entsteht also neben Chlornatrium das „eosinsaure Methylenblau" als blauvioletter Niederschlag. Dieser Niederschlag stellt also ein Salz dar, bei dem der basische Antheil eine Farbbase und der saure Antheil eine Farbsäure ist. Diese Klasse von Farbstoffen hat *Ehrlich* als neutrale Farbstoffe bezeichnet. Diese neutralen Farbstoffe stellen eine wichtige Bereicherung der histologischen Technik dar, weil sie, unter bestimmten Bedingungen angewandt, die Eigenschaften der sauren und der basischen Farbstoffe in sich vereinigen.

Im Allgemeinen geschieht die Färbung in der Weise, dass man das zu färbende Substrat einfach mit der Lösung des Farbstoffes in Berührung bringt. Das nennt man substantive oder directe Färbung. Manche Farbstoffe haften aber auf diese einfache Weise nicht, sondern bedürfen noch eines bindenden Zwischengliedes zwischen sich und dem Gewebe. Diese, die Bindung vermittelnden Stoffe bezeichnet man als Beizen. Man kann auch direct färbende Farbstoffe mittelst Beizen färben. Als solche Beizen dienen für saure Farbstoffe die Salze mancher Schwermetalle, wie Eisen, Kupfer, Aluminium, Chrom, für basische Farbstoffe gewisse complicirte Säuren, wie Tannin.

Es gibt eine Reihe von Farbstoffen, die an sich keine oder nur minimale Färbekraft besitzen und erst durch die Anwendung von Beizen den Charakter wirklicher Farbstoffe erhalten. Dahin gehört das in der Industrie in ausserordentlichem Umfange gebrauchte Alizarin, welches früher aus der Krapppflanze, heute aber ausschliesslich synthetisch gewonnen wird, und vor allem das in der Histologie häufig angewandte und bis heute noch unersetzliche Hämatoxylin. Es wird aus dem Blauholz gewonnen, seine künstliche Synthese ist noch nicht gelungen, wie auch seine Constitution noch nicht völlig aufgeklärt ist. Eigentlich ist nicht das Hämatoxylin selbst, sondern sein Oxydationsproduct, das Hämateïn, das werthvolle, färbende Princip der verschiedenen Hämatoxylinrecepte. Daher kommt es auch, dass alle Hämatoxylinmischungen an Luft und Licht erst „reifen" müssen, um farbkräftig zu werden. Deshalb hat man auch auf den Vorschlag von *P. Mayer* mit Erfolg versucht, derartige Mischungen gleich von vornherein mit Hämateïn statt mit Hämatoxylin vorzunehmen, und erhält sogleich gebrauchsfähige Farblösungen. Die Beizen, die bei der Hämatoxylinfärbung in Anwendung kommen, sind mannigfaltig. Bei einigen Methoden bringt man die Gewebsschnitte erst in die Beize und lässt das Hämatoxylin nachträglich einwirken, bei anderen benutzt man ein Gemisch des Hämatoxylins mit der Beize. Zu den ersteren Färbungen gehören die Hämatoxylinmethode des älteren *Heidenhain,* bei der als Beize das Kaliumbichromat angewendet wird; die *M. Heidenhain*'sche und die *Benda*'sche Eisenhämatoxylinmethode, bei der ein Ferrisalz (Eisenoxydammonalaun oder Eisenchlorid) als Beize fungirt; die *Weigert*'sche Markscheidenfärbung, bei der die Beize durch Kupfersulfat und Chromsäure dargestellt wird, u. a. Diese Färbungen bedürfen, um das erstrebte Endziel, eine ganz bestimmte elective Färbung zu erreichen, noch der Differenzirung, wovon später die Rede sein wird. Zu denjenigen Hämatoxylingemischen, bei denen die Beize dem Farbstoff

gleich beigemischt wird, gehört das seit Langem bekannte *Böhmer*'sche und *Delafield*'sche Hämatoxylin, welches eine Mischung von Hämatoxylin, bezw. Hämateïn mit Alaun darstellt; nach *P. Mayer* wird der Alaun gleich mit Hämateïn versetzt und man erhält so den Hämalaun. Ebenfalls alaunhaltig ist auch das *Ehrlich*'sche Hämatoxylin, welches für Blutfärbungen viel benutzt wird.

Ausser dem Hämatoxylin spielt von den Beizenfarbstoffen in der histologischen Methodik nur noch das Carmin eine bedeutendere Rolle, welches in Verbindung mit Kalk, Eisen und anderen Beizen eine mannigfache Anwendung findet. Das Carmin war sogar der erste in der Histologie angewendete Farbstoff. *Gerlach* benutzte ihn 1857 in ausgedehntem Maasse für histologische Zwecke, nachdem schon vorher *F. Cohn* und *Göppert* es für botanische Zwecke angewandt hatten.

Die Beizenfarbstoffe sind eigentlich schwach saure Farbstoffe. Da sie sich aber durch ihr Unvermögen, ohne Beize zu färben, von den übrigen sauren Farbstoffen unterscheiden, so thut man gut, sie als „Beizenfarbstoffe" gänzlich von den sauren Farbstoffen abzutrennen und als Gruppe für sich zu behandeln, zumal auch ihre histologische Electivität durch das Dazwischentreten der Beize ganz anders ist als die der übrigen sauren Farbstoffe.

Es war gesagt worden, dass alle Farbstoffe entweder einen sauren oder basischen Charakter haben, kurz, dass sie die Fähigkeit der Salzbildung haben müssten. Nahm man die salzbildende Gruppe fort, so blieb das gefärbte, aber nicht färbende Chromogen übrig. Eine Ausnahme gibt es von diesem allgemeinen Gesetz. Es gibt nämlich eine Körperklasse, die in den thierischen Geweben vorkommt, welche sich mit den blossen Chromogenen färbt. Das sind alle fettartigen Substanzen: Neutralfett, Lecithin und die ihm verwandten Stoffe, wie Protagon u. s. w. Nicht nur die blossen Chromogene färben das Fett, sondern auch ihre Derivate, nur eben nicht diejenigen Derivate, welche dem Chromogen die Fähigkeit der Salzbildung verleihen. Derartige Stoffe, die also nach der obigen Erklärung keine eigentlichen Farbstoffe sind, verhalten sich allein dem Fett gegenüber wie wirkliche Farbstoffe. Ich habe sie wegen ihres chemisch-indifferenten Charakters als indifferente Farbstoffe bezeichnet. Solche indifferenten Farbstoffe sind nicht in Wasser löslich, sondern nur in Alkohol, Chloroform, fetten Oelen, Paraffin und derartigen Substanzen. Manchen dieser Stoffe geht die Fähigkeit der Salzbildung nicht vollständig, sondern nur unter gewissen Bedingungen ab. Neben den wirklich absolut indifferenten Farbstoffen gibt es also ihnen in ihrem Verhalten zu den Fetten sehr nahestehende, sehr schwach und nur unter bestimmten Bedingungen saure und basische Farbstoffe. Von diesen Fettfarbstoffen sind die gebräuchlichsten das Sudan III und Scharlach R oder Fettponceau.

II. Theorie des Färbeprocesses.

Was man sich über das eigentliche Wesen des Färbeprocesses für Vorstellungen gemacht hat, soll hier nur in den allerkürzesten Umrissen auseinandergesetzt werden. Im Wesentlichen stehen sich zwei Auffassungen gegenüber, die chemische und die physikalische Theorie. Die Anhänger der chemischen Theorie betrachten die Färbung als einen chemischen Process, der in einer Salzbildung zwischen der Farbsäure, bezw. der

Farbbase und dem Substrat besteht. Das Substrat spielt dabei die Rolle der Base, bezw. der Säure. Dass sich viele, ja die meisten Substanzen organisirten Materials sowohl mit sauren wie mit basischen Farbstoffen färben, setzt dieser Auffassung keine Schwierigkeit in den Weg. Denn da diese Substanzen alle aus eiweissartigen Stoffen bestehen und die zwittrige Natur der Eiweisskörper, bald als Säure, bald als Base zu reagiren, auch sonst hinlänglich bekannt ist, so steht auch der Uebertragung dieser Auffassungsweise auf den Färbeprocess principiell nichts im Wege. Das Fuchsin hatten wir als das salzsaure Salz der Rosanilinbase kennen gelernt. Wenn sich nun ein Zellkern mit Fuchsin färbt, so hiesse das nach dieser Auffassung, dass der Kern, der als Säure fungirt, sich mit der Rosanilinbase verbindet, während Salzsäure frei wird. Viele Thatsachen scheinen für die Richtigkeit dieser Auffassung zu sprechen. Z. B. ist bei Färbungen im Grossen wirklich der Nachweis freier Salzsäure in den Farbrückständen gelungen. Noch beweisender scheinen aber folgende Reactionen zu sein. Es gibt eine Menge von Farbbasen und Farbsäuren, welche eine andere Farbe besitzen als ihre Salze. So ist ausser dem schon erwähnten Beispiel mit dem Fuchsin die Nilblaubase roth, während die Salze dieser Base, z. B. das Chlorhydrat, blau gefärbt sind. Wenn man nun einen Gewebsschnitt in die rothe Lösung der Nilblaubase bringt, so nimmt dieser die Farbe an, aber nicht in der rothen, sondern in der blauen Nuance, gerade so, als ob sich ein Salz zwischen dem Gewebe und der Farbbase gebildet hätte. Dieses Beispiel ist von *M. Heidenhain* denn auch als ein Beweis für die chemische Natur des Färbeprocesses angeführt worden. Sehr einfach ist dieser Versuch anzustellen, wenn man die gelbrothe Lösung dieser Base nach meinem Vorschlag in Xylol löst. Ein Gewebsschnitt, in diese Lösung gebracht, nimmt augenblicklich eine blaue Farbe an. Aber die Beweiskraft dieses Versuches wird doch erheblich erschüttert, wenn man als zu färbendes Substrat die Cellulose in Form reinsten Filtrirpapiers benutzt. Wie ich feststellte, nimmt auch die Cellulose in dieser Lösung sofort die blaue Farbe an. Wenn wir also consequent sein wollten, müssten wir auch hier annehmen, dass sich ein Salz zwischen der Cellulose als Säure und der Farbbase gebildet habe. Das wäre aber ein chemisches Novum, die Cellulose als eine Säure zu betrachten. Und ebenso, wenn man die farblose Lösung der Eosinsäure in Xylol mit Cellulose — oder mit einem Gewebsschnitt — zusammenbringt, so bildet sich augenblicklich eine intensive Färbung, wie sie die Salze der Eosinsäure, z. B. das „Eosin", haben. Hier wäre also die Cellulose gar als Base zu betrachten, wenn der Beweis stichhaltig wäre. Wir werden deshalb lieber den Schluss ziehen, dass diese Art des Beweises nicht absolut bindend ist und werden deshalb auch der anderen Auffassung Raum geben, die den Färbeprocess mehr als einen physikalischen Process, nach Art der Adsorption, auffasst und die dabei im Spiele befindlichen Kräfte unter die Oberflächenanziehung rechnet. Auch die Vertreter dieser Anschauung haben scheinbar schlagende Beweise ins Feld zu führen. Bekanntlich werden manche Gewebsfärbungen durch Alkohol wieder völlig extrahirt, indem der Alkohol, der ein hohes Lösungsvermögen für viele Farbstoffe besitzt, dem Gewebe den Farbstoff vollständig entzieht. Wie ist es denkbar, dass, wenn wirklich eine Salzbildung zwischen dem Gewebe und dem Farbstoff stattgefunden hat, dieses Salz durch blossen Alkohol wieder zerlegt wird?

Der Gedanke, dass man den Farbstoff durch ein blosses starkes Lösungsmittel dem Gewebe wieder entziehen kann, brachte *O. N. Witt* auf den Gedanken, dass der Farbstoff sich in dem Gewebe in einer ähnlichen Form befinden möchte, wie in dem Alkohol, also in einer Art von Lösung. Er nannte es die starre Lösung, denselben Begriff, den man für den Zustand gebrauchte, in dem sich viele gefärbte Stoffe im Glase befinden, indem sie diesem eine gleichmässige Färbung ertheilen. Der Unterschied ist nur die Entstehungsweise der starren Lösung in den beiden Fällen. Bei der Glasfärbung wird der Farbkörper dem flüssigen Glase beigemengt und nach dem Erstarren des Glases bleibt er in dem „gelösten" Zustand beharren. Bei der Färbung der Gewebe tritt diese Färbung direct an dem festen Material ein. Einige Färbungen gibt es in der That, für die die Annahme einer blossen Lösung des Farbstoffs in dem Substrat die einzige denkbare Möglichkeit darstellt, nämlich die Fettfärbungen. Die oben schon näher charakterisirten Fettfarbstoffe haben die gemeinsame Eigenthümlichkeit, dass sie in Wasser unlöslich sind, dagegen in allen fettartigen Substanzen, Chloroform, Aether, schwerer in Alkohol sich lösen. Aus einer wässrig-alkoholischen Lösung dieser Farbstoffe kann man z. B. durch Schütteln mit flüssigem Paraffin, Chloroform, Olivenöl u. dgl. den gesammten Farbstoff zur Diffusion in das Oel etc. veranlassen. Ebenso wie aber der Farbstoff im Reagensglas durch das Fett ausgeschüttelt wird, so wird auch im histologischen Präparat der Farbstoff durch die in den Zellen vorhandenen Fetttropfen gleichsam „ausgeschüttelt". So klar, wie in diesem Beispiel, liegt aber das Wesen der Färbung sonst nicht zu Tage und es ist sicher, dass die für diesen Fall vortrefflich passende Theorie der „Lösung" des Farbstoffs in dem Substrat für andere Fälle nicht so zutrifft.

So war ein etwas Hin- und Herschwanken in der Auffassung des Färbeprocesses; die einen hatten stets untrügliche Beweise für die „physikalische" Natur, die anderen ebenso untrügliche Beweise für die „chemische" Natur der Färbung. Dem unbefangenen Beobachter war daher nur eines sicher, dass das wahre Wesen der Färbung noch nicht richtig erkannt war. Nun hat man aber neuerdings die Sache von einem ganz neuen Standpunkt aus betrachtet, und zwar, wie es scheint, mit grossem Erfolge. Die Colloidchemie ist es, die auch hier Klarheit zu bringen scheint. Alle Substanzen, die sich färben lassen, sind ja colloidaler Natur, sei es „Hydrosole", Lösungen der colloidalen Eiweissstoffe in Wasser, sei es Hydrogele, die aus solchen Lösungen abgeschiedenen, gelatinösen oder flockigen Eiweisssubstanzen. Die Auffassung, alle organisirte Materie als Colloide zu betrachten, hat den Fortschritt der Auffassung gebracht. Andererseits aber gehören auch die Farbstoffe zu denjenigen Körpern, die entweder vollkommen colloidal gelöst sind oder doch den Uebergang von krystalloiden zu den colloiden Stoffen bilden. Gefrierpunktsbestimmungen verschiedener Farbstofflösungen haben ergeben, dass ihnen in wässeriger Lösung häufig nicht dasjenige Molekulargewicht zukommt, welches man aus ihrer chemischen Formel berechnen kann, sondern ein viel höheres; die Moleküle des Farbstoffes sind nicht einzeln gelöst, sondern zu grösseren Aggregaten zusammengefügt, wie man es auch von den Eiweisslösungen annimmt. Diese Auffassung ist denn auch durch die ultramikroskopische Beobachtung direct bestätigt worden. In allen Eiweisslösungen sieht man mit dem Ultramikroskop zahllose Eiweisskörnchen, das Eiweiss ist nicht,

wie z. B. Kochsalz oder andere einfache Stoffe, in völlig homogener Weise dem Wasser untermischt, sondern es bildet feinste Flöckchen, die in dem Wasser schweben, es bildet eine Suspension, oder, wenn man will, Emulsion mit dem Wasser. Diese Thatsache ist zum ersten Mal von *Raehlmann* beschrieben worden. Man hat wohl anfänglich gemeint, dass diese sichtbaren Eiweisskörnchen die Moleküle des Eiweisses selbst darstellen. Ich konnte aber nachweisen, dass ein und dieselbe Eiweisslösung, je nach den Bedingungen: dem Salzgehalt des Wassers, dem Gehalt an Alkali u. dgl., eine ganz verschiedene Körnchenmenge in der Raumeinheit zeigt. Daraus folgt, dass diese Körnchen nicht die Moleküle im chemischen Sinne, sondern wandelbare, von äusseren Bedingungen abhängige Molekularcomplexe darstellen, welche auch grösser werden können und dann mit dem Mikroskop, schliesslich mit dem blossen Auge sichtbare Flocken bilden.

So ist es aber auch mit einem grossen Theil der Farbstoffe. Viele von ihnen enthalten in ihrer wässerigen Lösung den Farbstoff in Form von ultramikroskopischen Flöckchen, manche ganz, manche nur zum Theil, nach den Bedingungen des Lösungsmittels wechselnd, andere wiederum gar nicht, sich der echten Lösung nähernd.

Die Färbung eiweissartiger Gewebe mit Farbstoffen ist also eine Reaction zwischen zwei Colloiden oder mindestens die Reaction eines Colloids mit einem Nichtcolloid oder Halbcolloid.

Diese Colloidreactionen sind nun in letzter Zeit Gegenstand ganz neuer und wesentlicher Untersuchungen geworden. Wenn man durch die Lösung eines krystalloiden Stoffes den elektrischen Strom leitet, so tritt, falls dieser Stoff den Strom überhaupt leitet, eine Trennung zweier elektrisch entgegengesetzt geladener Atomgruppen, der sog. Ionen, ein. Für ein leitendes Krystalloid ist also charakteristisch die Mischung aus elektrisch positiv und negativ geladenen Molekeln, den „Ionen". Bei den Suspensionen von feinen Stäubchen ungelöster Stoffe, wie es nicht nur die gröberen Suspensionen von zerriebenem Ton, Thierkohle u. dgl., sondern im feineren Sinne auch die Colloide darstellen, ist eine solche Spaltung in Ionen, sei es nicht nachweisbar, sei es im strengen Sinne nicht denkbar. Aber doch zeigen auch solche Suspensionen bestimmte Eigenschaften gegenüber dem elektrischen Strom, die man als Kataphorese zusammenfasst. Wenn man z. B. durch die Suspension feinster Metalltheilchen, also durch eine „colloidale Metalllösung", den elektrischen Strom schickt, so wandern die Metalltheilchen zur Kathode und erweisen sich dadurch als positiv elektrisch geladen.

Andere gelöste Colloide, wie z. B. die colloidale Lösung der Kieselsäure, wandern dagegen zur Anode und offenbaren damit eine negative Ladung. Die Versuche zeigen uns, dass die feinsten Theilchen einer Colloidsuspension eine elektrische Ladung gegenüber dem Wasser besitzen, welche je nach der Natur bald positiv, bald negativ ist. Als positiv geladen zeigen sich die colloiden Metalle und Basen, als negativ die colloiden Säuren, also gerade so, wie man in Analogie mit den Eigenschaften der Krystalloide erwartet hätte. Die Eiweissstoffe sind bald positiv, bald negativ geladen. Wahrscheinlich ist es sogar diese elektrische Ladung, welche die Theilchen entgegen der Schwere, infolge andauernd wirkender Abstossungskräfte, in der Schwebe hält und darin hindert, als Sediment zu Boden zu fallen.

Wenn man nämlich die elektrische Ladung entfernt, so ballt sich der vorher colloidal gelöste Stoff zu Flocken zusammen und gehorcht der Schwerkraft: es tritt die Ausfällung oder Ausflockung des Colloids ein, der colloide Stoff wird aus dem Hydrosol zum Hydrogel. Diese Entfernung der elektrischen Ladung kann am einfachsten durch Zusatz eines entgegengesetzt geladenen Colloids oder auch krystalloiden Ions erfolgen. Daher kommt es umgekehrt, dass entgegengesetzt geladene Colloide sich gegenseitig ausfällen, oder dass eine colloidale Lösung durch entgegengesetzt geladene Ionen gefällt werden kann.

Hierher sind auch alle diejenigen Erscheinungen zu rechnen, welche die Ausflockung von Eiweissstoffen durch Farbstoffe betreffen. *M. Heidenhain* hat sie in ausführlicher Weise beobachtet und beschrieben. Es gibt sowohl saure wie basische Farbstoffe, welche mit Eiweisslösungen gefärbte Niederschläge geben, entsprechend der doppelsinnigen Natur des Eiweiss. Während *Heidenhain* dies als Beweis für die chemische Bindung zwischen Farbstoff und Eiweiss, für eine Salzbildung zwischen beiden ansah, liegt es nunmehr näher, dies als die Ausflockung eines Colloids durch ein anderes zu betrachten. Es mag sein, dass der Gegensatz dieser Auffassung kein principieller ist, dass die Salzbildung und die gegenseitige Bindung von Colloiden sehr verwandte Processe sind — beide beruhen ja auf dem Ausgleich elektrischer Ladungen — so ist der neue Standpunkt doch fruchtbringend gewesen, denn man kann nunmehr Stoffe, die man sich nach früheren chemischen Begriffen scheuen musste, als Basen oder Säuren zu bezeichnen (z. B. metallisches, colloidales Gold, Platin), nunmehr doch als Körper mit entschiedener elektrischer Ladung betrachten, welche mit Stoffen entgegengesetzter Ladung Bindungen einzugehen vermögen.

Aber nicht nur gelöste Colloide, sondern auch ungelöste Colloide, Gallerten, gefällte Colloide, „Hydrogele" sind im Stande, Bindungen mit entgegengesetzt geladenen Ionen oder gelösten Colloiden einzugehen, ein Zeichen, dass bei der Ausfällung die Colloide doch nicht ihre ganze elektrische Potentialdifferenz gegen das Wasser verlieren. Die Hydrogele adsorbiren viele gelöste Stoffe, wie man es seit langem weiss. Z. B. wird Salzsäure durch das Hydrogel der Zinnsäure adsorbirt, Benzopurpurin durch frisch gefülltes Aluminiumhydroxyd, Molybdänblau ($Mo_3 O_8$) durch Seide, welche hier die Rolle des Hydrogels spielt. Dabei wird, wie *Biltz* nachgewiesen hat, der Gehalt des gelösten Stoffes durch das Hydrogel niemals erschöpft, sondern es bildet sich nur ein Gleichgewichtszustand zwischen dem gelösten und dem adsorbirten Antheil des ursprünglich gelösten Stoffes aus. Dadurch ergibt sich wiederum eine grosse Aehnlichkeit mit der Vertheilung eines Stoffes zwischen zwei Lösungsmitteln und so steht der Process der Adsorption, wie man sagen kann, in der Mitte zwischen einem chemischen und einem physikalischen. Er zeigt, dass zwischen beiden alle Uebergänge existiren und dass es irrationell ist, über die „chemische" oder „physikalische" Natur des Färbeprocesses zu streiten.

Jedenfalls ist der Färbeprocess am ehesten zu vergleichen mit der Adsorption eines gelösten (sei es krystalloiden, sei es colloiden) Körpers durch ein Hydrogel, wenn man den Begriff der letzteren so weit fasst, dass man darunter alle eiweissartigen Substanzen im festen Zustand zusammenfasst, wie sie die fixirten Präparate von Geweben und Zellen darstellen. Dieser Process der Adsorption hat insofern grosse Aehnlichkeit mit einer blossen Lösung, als die beiden auf einander reagirenden Stoffe sich

offenbar nicht nach stöchiometrischen Gesetzen binden, und dass eine maximale Färbung erreicht werden kann, welche der „Sättigung" beim Lösungsvorgang entspricht, dass aber andrerseits ein Ausgleich elektrischer Ladungen bei dieser Bindung statt hat wie bei der Salzbildung. Dieser Ausgleich der elektrischen Ladung erklärt auch, warum freie Farbbasen und Säuren die Eiweissstoffe nicht mit ihrer Farbe, sondern mit der Farbe ihrer Salze anfärben.

Somit hätten wir uns über das Wesen der substantiven oder directen Färbung wenigstens eine Vorstellung gemacht. Viel complicirter liegen die Verhältnisse noch bei den Beizenfärbungen, bei denen die Beize die vermittelnde Rolle zwischen Geweben und Farbstoffen übernimmt. Ueber die Kräfte, die die Beize an das Gewebe und den Farbstoff an die Beize binden, hat man sich wohl ähnliche Vorstellungen zu machen wie über andere Adsorptionen. Aber es treten hier noch viele complicirende Nebenreactionen hinzu. Oft wird die Beize, z. B. die chromsauren Salze, nicht als solche gebunden, sondern vom Gewebe zum Theil zu einer Chromiverbindung reducirt und übt ihre fixirende Wirkung gegen den Farbstoff erst in dieser Form aus. Die Einzelheiten dieser Färbungen sind noch wenig erkannt und bei der Beizenfärbung lässt uns leider die Theorie vorläufig noch fast ganz im Stich.

In den biologischen Wissenschaften kommen nun die Färbemethoden in zwei verschiedenen Weisen zur Anwendung, entweder lässt man den Farbstoff direct auf die lebende Zelle wirken oder auf die vorher durch Fixationsmittel vorbehandelte. Im ersten Fall spricht man von vitaler Färbung. Diese Methode der Färbung hat bis heute nur eine geringe praktische, aber dafür desto grössere theoretische Bedeutung erlangt. Wir beginnen mit ihr.

III. Die vitale Färbung.

Setzt man zu einem Zupfpräparat eines frischen „überlebenden" Organs oder zu einem Tropfen Wasser, welcher lebende Protozoen, Flimmerepithelzellen u. dgl. enthält, eine nicht sehr dünne Farblösung, so wie man es bei der Herstellung der histologischen und bakteriologischen Präparate gewohnt ist, so wird sich zunächst der Farbstoff als Gift des lebenden Protoplasmas zeigen und die Zellen tödten. Nach erfolgtem Zelltode tritt dann die übliche Färbung des Kernes ein und alles dessen, was wir im fixirten und gefärbten Präparat zu sehen gewohnt sind. Der Farbstoff selbst übernimmt die Rolle des Zellabtödtungsmittels, und diese von Vielen als „vitale" bezeichnete Färbemethode ist gar keine vitale Färbung. Es soll nicht gesagt sein, dass nicht durch diese Modification der Färbung hin und wieder für die Erkenntnis mancher Structuren Ergebnisse zu Tage gefördert werden können. Manche Structuren treten dabei hervor, die sonst nur schwierig zu erhalten sind; so hat *Rosin* durch diese Anwendungsweise des Methylenblau im frischen Blutpräparat eine eigenartige Granulation der rothen Blutkörperchen darstellen können, über deren Bedeutung und Verhältnis zu anderen bekannten Körnelungen der rothen Blutkörperchen die Akten noch nicht geschlossen sind. Aber diese Färbung von frisch abgetödtetem Gewebe ist doch principiell ganz verschieden von der eigentlichen vitalen Färbung. Hierunter darf man nur eine solche Färbung verstehen, welche wirklich während des Lebens der gefärbten Zelle zu Stande kommt und welche nicht oder zunächst nicht den Tod der Zelle herbeiführt. Wir können eine Färbung nur dann als vital beweisen, wenn

wir sicher nachweisen können, dass die gefärbte Zelle noch lebt. Handelt es sich um eigenbewegliche Zellen: Leukocyten, Flimmerzellen, Protozoen, eigenbewegliche Bakterien, Zellen mit Protoplasmaströmung, so ist der Entscheid, ob Leben oder Tod, nicht schwer. Bei anderen Zellarten kann ein Kriterium zu Hilfe kommen, welches die Entscheidung erleichtert. Alle Farbstoffe sind nämlich verhältnismässig leicht reducirbar, einige leichter, andere schwerer. Durch Aufnahme von meist zwei Wasserstoffatomen werden sie in farblose Stoffe, die sog. Leukokörper, verwandelt. Die lebende, Sauerstoff verbrauchende Zelle vermag nun, besonders bei ungenügender Luftzufuhr, nach der Entdeckung von *Ehrlich* ihren Sauerstoffhunger dem Farbstoff gegenüber zu äussern und reducirt diesen. Wenn man einem lebenden Thiere Methylenblau injicirt, so wandert dies, wie wir bald näher erörtern werden, in das Centralnervensystem ein. Wenn man nach dem Tode des Thieres eine Weile wartet und dann das Gehirn freilegt, so scheint es fast farblos. Aber beim blossen Liegen an der Luft wird es bald blau. Hier war das Methylenblau in das Gehirn eingedrungen, aber nach Einstellung der Athmung ist das Methylenblau von den Zellen zu Leukomethylenblau reducirt worden. Durch Zutritt von Luft wird dieses erst wieder zu Methylenblau oxydirt. An der Thatsache, dass der Farbstoff reducirt worden ist, erkennt man, dass die farbstoffhaltige Zelle noch gelebt hat. Im Absterben begriffene Zellen vermögen zwar besonders stark zu reduciren, aber sobald der Tod wirklich eingetreten ist, hört das Reductionsvermögen ganz auf. So kann man auch beobachten, dass eine vitale Methylenblaufärbung unter dem Deckglas abblasst und nach Wegnahme des Deckglases wieder dunkler wird. Todte Zellen, welche die gewöhnliche Kernfärbung durch Methylenblau angenommen haben, verändern den Farbstoff nicht mehr.

Nicht alle Farbstoffe haben die Eigenthümlichkeit, dass ihre Leukoproducte an der Luft wieder zu den Farbstoffen regenerirt werden — „verküpt“ werden, wie der Färber sagt — denn in der Färberei, besonders in der Indigofärberei wird diese Eigenschaft in weitestem Maasse praktisch ausgenutzt; es gibt auch Farbstoffe, welche bei der Reduction eine so tiefgreifende Spaltung des Moleküls erfahren, dass sie den ursprünglichen Farbstoff nicht wiedergeben, sondern entweder ungefärbt bleiben oder, wie es bei einer kleinen Klasse sehr complicirt gebauter Farbstoffe der Fall ist, einen anderen Farbstoff bei der Verküpung erzeugen. Je nach dieser Eigenschaft der Farbstoffe wird eine einmal durch die Lebensthätigkeit der Zelle eingetretene Entfärbung der Zelle an der Luft wieder die ursprüngliche Färbung erzeugen oder nicht.

Nur wenige Farbstoffe sind für die vitale Färbung geeignet. Einige sind selbst in den hierfür nothwendigen geringen Concentrationen zu giftig, andere sind zwar nicht giftig, haben aber kein besonderes Electionsvermögen für bestimmte Gewebselemente, sondern imbibiren nur das ganze Gewebe diffus. Nur basische Farbstoffe haben eine ausgesprochene elective Eigenschaft; auch sonst pflegen basische Körper eine viel specifischere pharmakodynamische Wirkung zu haben als entsprechende saure Körper. *Ehrlich* hat z. B. darauf hingewiesen, dass die fast specifisch zu nennende Giftigkeit des basischen Anilin durch Hinzutreten der Sulfosäuregruppe (Sulfanilsäure) diese Wirkung völlig verliert und zu einem ganz indifferenten und ungiftigen Stoffe wird. Aber auch von den basischen Farbstoffen haben nur wenig interessante Eigenschaften bei der vitalen Färbung. Die beiden wichtigsten sind das Methylenblau und das Neutralroth.

Auf welche Weise hat man nun den Farbstoff in die lebende Zelle zu bringen, damit er die für die vitale Färbung charakteristischen Eigenschaften entfalte? Bei einzelligen Organismen, Leukocyten, Flimmerepithelien u. s. w. genügt es, eine sehr geringe Menge des Farbstoffs dem Wasser, in dem diese Zellen leben, hinzuzusetzen. Auch mit frischen Zupfpräparaten von „überlebenden" Organen höherer Thiere kann man es so machen, dass man der physiologischen Kochsalzlösung ganz wenig von dem Farbstoff zusetzt. Die erforderliche Concentration des Farbstoffs ist ausserordentlich gering, etwa 1 : 30.000 bis 100.000. Aber auch dem lebenden Thiere kann man den Farbstoff einverleiben; bei Wasserthieren genügt es für manche Zwecke, den Farbstoff dem Aquarium zuzusetzen; zur Färbung der Darmepithelien genügt die Verfütterung. Das allgemeinste Mittel zur Einführung des Farbstoffs ist aber die subcutane oder noch besser intravenöse Injection. Diese beiden Methoden liefern nicht immer gleiche Resultate.

Bis jetzt sprachen wir nur davon, woran wir die vitale Färbung erkennen können und wie wir den Farbstoff einzuführen haben. Es bleibt noch das Wichtigste zu besprechen, was denn eigentlich bei der vitalen Färbung gefärbt wird. Dass die hierbei erhaltenen Bilder ganz verschieden sind von denen, die die Färbung des todten Gewebes gibt, haben wir schon gesagt.

Im wesentlichen sind es zwei Arten von Substanzen, die ein günstiges Object für die vitale Färbung abgeben, die Nervensubstanz und die körnigen Einschlüsse des Zellprotoplasmas.

Von den beiden genannten wichtigsten Farbstoffen hat nur der eine, das Methylenblau, eine elective Affinität zur Nervensubstanz. Wie *Ehrlich* entdeckte, färben sich bei einem Frosch, dem das Methylenblau allmählich in die Venen injicirt wird, die Achsencylinder des ganzen Körpers und das Protoplasma der Ganglienzellen blau. Die intravenöse Methode ist auch heute noch die beste, um diese Färbung zu erreichen. Lässt man das Thier an immer gesteigerter Methylenblauzufuhr sterben, so wird nach dem Sistiren der Sauerstoffzufuhr durch die Athmung der Farbstoff sehr bald reducirt, bläut sich aber nach der Herausnahme der Organe an der Luft sehr bald wieder. Für viele Zwecke kann man die Nervenfärbung auch erreichen, wenn man Stückchen der überlebenden Organe in physiologische Kochsalzlösung einlegt, der ein wenig Methylenblau (1 : 30.000) zugesetzt ist. Nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde pflegt das Maximum der Färbung eingetreten zu sein, so z. B. wenn man die Darmwand der Maus in solche Lösung bringt. Es färben sich dann die nervösen Geflechte des Darms aufs Schönste.

Man hat darüber gestritten, ob diese Nervenfärbung wirklich als eine vitale zu bezeichnen sei. Thatsache ist ja, dass das Methylenblau ein Nervengift ist und die Thiere schliesslich unter Krämpfen tödtet. Und doch gelingt die Nervenfärbung nur, wenn das Methylenblau auf die lebenden Nerven einwirkt. Es mag sein, dass infolge der Färbung schliesslich deletäre Veränderungen im Nervengewebe vor sich gehen, dass die Restitutio ad integrum eines maximal gefärbten Nerven vielleicht nicht mehr möglich ist: wenn aber der Tod des Nerven eintritt, so geschieht dies sicher erst nach eingetretener Färbung. Das berechtigt uns durchaus, diese Färbung unter die vitalen zu rechnen.

Die vitale Methylenblaufärbung hat eine ausgedehnte Verwendung in der Histologie des centralen und peripheren Nervensystems gefunden und macht der älteren Methode der Darstellung der nervösen Substanz, der

Imprägnation mit Gold- und Silbersalzen, den Rang streitig. Anfangs machte die Fixation derartiger Methylenblaupräparate noch grosse Schwierigkeiten. An sich ist die Färbung nur beschränkte Zeit haltbar, aber besonders die von *Bethe* eingeführte Fixation der Präparate durch Molybdänsäure hat diesen Mangel im Wesentlichen beseitigt.

Das zweite wichtige Object der vitalen Färbungen sind die körnigen Einschlüsse der Zellen. Wenn man Kaulquappen in methylenblauhaltigem Wasser leben lässt, so färben sich nach einiger Zeit in dem Protoplasma ihrer Epithelzellen körnige Gebilde von grosser Regelmässigkeit. Es tritt also nicht eine Färbung des Kernes auf wie in der todten Zelle. Man hat in Zweifel gezogen, dass diese mit Methylenblau gefärbten Körnchen präformirte Gebilde seien; man hielt sie für Niederschläge des Methylenblau. Das ist aber ganz unberechtigt. Denn alle Körnchen, die das Methylenblau in der Zelle darstellt, sind auch im ungefärbten frischen Präparat zu sehen. Freilich, in den auf gewöhnliche Weise fixirten, geschnittenen und gefärbten Präparaten ist von diesen Körnchen nichts mehr zu sehen. Allein die von *Altmann* und die von *Benda* angegebenen Methoden zur Fixirung und Färbung der Zellkörnchen zeigen diese Zellstructur auch in der fixirten Zelle.

Für die Darstellung der Zellkörnchen ist sowohl das Methylenblau wie das Neutralroth geeignet. Jedoch sind die mit beiden Farbstoffen darstellbaren Körnchen nicht immer identisch. Als Beispiel für diese Thatsache wähle ich die Säugethierleber. Wenn man einer Maus ein wenig von einer gesättigten Methylenblaulösung injicirt, so zeigen die Zellen der Leber mit grosser Regelmässigkeit in ihrem Protoplasma blaue, runde Körnchen, während die Stelle, wo der Kern liegt, durchaus farblos ist. Beobachtet man eine solche Zelle unter dem Deckglas, so tritt nach einiger Zeit eine Entfärbung der Körnchen ein. Nimmt man das Deckglas ab, so sind alsbald die Körnchen wieder gefärbt. Am Rande des Deckglases kann man die Färbung längere Zeit beobachten, weil die zutretende Luft das Methylenblau vor der Reduction schützt. Nach einiger Zeit, wenn der Tod der Zelle eintritt, ändert sich plötzlich das Bild. Die Körnchen geben ihren ganzen Farbstoff ab, und dafür beginnt die Färbung des Kernes der Zelle, dieselbe Färbung, wie wir sie von fixirten Präparaten her gewohnt sind.

Anders ist das Neutralrothbild der Leberzellen. Auch hier ist während des Lebens der Zelle der Zellkern durchaus ungefärbt, aber auch die Methylenblaukörnchen bleiben ganz farblos. Dafür findet sich in dem Randsaum jeder Leberzelle ein Kranz sehr feiner, mit Neutralroth gefärbter Körnchen. Nach dem Eintritt des Zelltodes entweicht der Farbstoff wiederum aus diesen Körnchen und es tritt die gewöhnliche Kernfärbung ein. In anderen Zellarten sind dagegen die durch Methylenblau und Neutralroth darstellbaren Zellkörnchen identisch, z. B. in den Epithelzellen der serösen Häute.

Ausser den genannten beiden Farbstoffen möchte ich ganz kurz noch das Diazingrün als einen für die vitale Färbung geeigneten, sehr eigenartigen Farbstoff erwähnen. Er theilt mit dem Methylenblau, obwohl einer ganz anderen Körperklasse angehörig, die Affinität zu den Nervenfasern und färbt ausserdem in den Epithelzellen der verschiedenen Speicheldrüsen eine ganz besondere Form von fädigen, bacillenförmigen Einschlüssen, welche übrigens auch mit der *Altmann*'schen Methode im fixirten Präparat darstellbar sind, frisch aber nicht gesehen werden können.

Die Bedeutung der vital färbbaren Körnchen können wir hier nur kurz streifen. Es stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Auf der einen Seite fasst man sie als höchst wichtige Bestandtheile des Protoplasma auf, an welche die Lebensfunction des Protoplasma gebunden ist. Diese Auffassung ist zuerst von *Altmann* vertreten worden, der die Körnchen übrigens nicht durch vitale Färbung, sondern nach seiner Osmiummethode mit besonderer nachfolgender Färbung darstellte. Auf der anderen Seite fasst *Ehrlich* die Körnchen als secundäre, nicht eigentlich zum Protoplasma gehörige Substanzen, als Stoffwechselproducte der Zelle auf. Eine Vermittlung zwischen diesen beiden extremen Anschauungen stellt vielleicht die übrigens schon von *Altmann* vertretene, dann von *Arnold* ausgebaute Lehre auf, dass die eigentlichen protoplasmatischen Elementarkörnchen, die Bioblasten *Altmann's*, die Plasmosomen *Arnold's*, durch Umwandlung zu Secretkörnchen werden können, da in manchen Fällen die Umwandlung eiweissartiger Körnchen in Fettgranula, Secretgranula u. dgl. direct beobachtet werden konnte. Erwähnenswerth ist noch, dass die Granula der Leukocyten sich nicht vital färben lassen mit Ausnahme der Mastzellengranula, welche bei der vitalen Färbemethode dieselbe Reaction zeigen wie im fixirten Präparat. Von besonderer Bedeutung ist der Befund von *Plato*, dass durch Phagocyten aufgenommene Eiweisssubstanzen — Nahrungspartikel bei Protozoen, Reste anderer Zellen oder Bakterien in Leukocyten — sich vital mit Neutralroth färben. Während z. B. ausserhalb der Zelle gelegene Gonokokken in den zur vitalen Färbung nothwendigen, sehr verdünnten Neutralrothlösungen keinen Farbstoff aufnehmen, thun sie dies sofort, wenn sie innerhalb der Leukocyten liegen.

Niemals tritt in Zellen höherer Thiere eine vitale Kernfärbung ein. Bei den Ciliaten scheint es anders zu sein. Verschiedene Autoren haben beschrieben, dass der Kern dieser Infusorien sich während des Lebens mit Neutralroth färbt und in gefärbtem Zustand sogar alle Stadien der Karyokinese durchläuft. Bei allen Arten ist das sicherlich nicht der Fall, und die Thatsache, dass der Kern der Protozoen dem der höheren Thiere physiologisch nicht gleichwerthig zu sein braucht, ist hier gewiss in Betracht zu ziehen. Erwähnenswerth ist auch, dass in vielen Bakterien die als Kerne beschriebenen punktartigen Einschlüsse sich vital mit Methylenblau und auch mit Malachitgrün färben. Nach *Nakanishi* färben sich in den Milzbrandbacillen die sporogenen Körnchen mit Methylenblau.

So mit einigen thatsächlichen Kenntnissen aus dem Gebiet der vitalen Färbung ausgerüstet, treten wir an die heikle Frage heran, ob denn bei der vitalen Färbung sich wirklich lebendes Protoplasma färben kann oder ob alles, was sich färbt, nur leblose Einlagerungen der Zelle sind. Wenn wir hören, dass Nervenfibrillen, Ganglienzellen, Protozoenkerne sich vital färben, so wird uns die Färbbarkeit des lebenden Protoplasmas sehr wahrscheinlich; es muss gezwungen scheinen, gerade in diesen Protoplasmen eine nicht zum lebenden Protoplasma gehörige, diffus gelöste Substanz anzunehmen, welche der Träger des Farbstoffs ist. Andererseits ist es sehr auffällig, dass in anderen Zellen das den Zellleib erfüllende Protoplasma die Farbe während des Lebens perhorrescirt und nur die Einlagerungen des Protoplasma dem Farbstoff zugänglich sind. Jedoch ist die ganze Frage heute noch nicht zu lösen, da wir nicht sicher wissen, an welchen Bestandtheil des Protoplasmas die Functionen des Lebens wirklich gebunden sind, und ob es überhaupt berechtigt ist, sich die Lebensfunc-

tion an einen bestimmten Theil des Gesammtprotoplasma gebunden vorzustellen.

* * *

Die Anwendung der Farbstoffe auf die lebende Zelle kann aber noch zu anderen Zwecken geschehen, als um histologische Details in ihnen darzustellen. Da alle chemischen Reactionen an den Farbstoffen in einer ohne weiteres sichtbaren Weise vor sich gehen, so können die Farbstoffe auch der lebenden Zelle gegenüber geradezu als Indicatoren für bestimmte Reactionen angewendet werden. Zunächst einmal für die Entscheidung, ob ein Zellinhalt sauer oder alkalisch reagirt. Hierzu ist besonders das Neutralroth geeignet, welches in alkalischer Lösung gelb, in saurer roth ist und einen sowohl gegen Säuren wie gegen Alkalien höchst empfindlichen Indicator darstelllt. Bei der vitalen Färbung färben sich die Körnchen mit Neutralroth bald in einem mehr gelben, bald in einem mehr rothen Ton, je nach ihrer Reaction.

Aber viel bedeutsamer ist eine andere Eigenschaft der Farbstoffe gegenüber dem Gewebe, ihre Reductionsfähigkeit. An der Reduction der verschiedenen Farbstoffe kann man die reducirende Kraft der Organe geradezu messen. *Ehrlich* hat diese Methode zum ersten Male angewandt und in seinem „Sauerstoffbedürfnis des Organismus" beschrieben. Er benutzt zwei blaue Farbstoffe zur Injection, das Indophenol und das Alizarinblau, von denen der eine sehr leicht reducirbar ist, der andere schwer reducirbar ist. Nur die reductionskräftigsten Organe vermögen das Alizarinblau zu entfärben, während das Indophenol fast von allen Organen reducirt wird. Ein sehr merkwürdiges Resultat dieser Untersuchungen *Ehrlich's* ist, dass die Lunge das reductionskräftigste Organ des Organismus ist. Diese Thatsache ist sehr auffallend, denn a priori sollte man meinen, dass die Zellen der Lunge, denen Sauerstoff mehr als irgend welchen anderen Körperzellen zur Verfügung steht, mit Sauerstoff so überladen sind, dass sie keinen Sauerstoffhunger, kein Reductionsvermögen mehr haben. Der Versuch zeigt das Gegentheil. *Ehrlich* hat diese Thatsache in sehr geistreicher Weise so gedeutet, dass der Weg von der respiratorischen Oberfläche der Lungenbläschen in das Innere des Lungengewebes für Sauerstoff undurchlässig ist, und, teleologisch gedacht, zu dem Zweck, um das in der Lunge frisch oxydirte Blut nicht von vorneherein unnöthiger Weise in seinem Sauerstoffgehalt zu beeinträchtigen.

Auch bei niederen Lebewesen, im Besonderen Bakterien, kann man die Reductionskraft gegen Farbstoffe beobachten, indem man dem — flüssigen oder festen — Nährboden einfach etwas Farbstoff zusetzt.

Aber auch zur Erkennung oxydativer Functionen der Zelle sind Farbstoffreactionen geeignet. Das beste Beispiel ist das ebenfalls von *Ehrlich* beschriebene der Indophenolbildung im Körper. Durch Oxydation eines Gemisches von 1 Mol. p.-Phenylendiamin und 1 Mol. β-Naphthol entsteht nämlich Indophenol. Wird dieses reducirt, so entstehen nicht wieder die Componenten, sondern das farblose Leuko-Indophenol oder Indophenolweiss, welches an der Luft wieder zu Indophenol wird. Findet man also im Organe nach der Injection des genannten Gemisches Indophenolweiss, so zeigt das an, dass in dem Organ zunächst ein oxydativer Process, die Bildung des Indophenolblau, und dann wieder eine Reduction stattgefunden hat. So gibt die eine Reaction gleichzeitig Aufschluss über das

zwittrige Verhalten des Protoplasma, bald oxydirend, bald reducirend zu wirken.

* * *

Eine besondere biologische Eigenschaft haben die fluorescirenden Farbstoffe.

Unter Fluorescenz versteht man die Eigenschaft eines Stoffes, durch Belichtung selbstleuchtend zu werden, und zwar in einer für jeden Stoff charakteristischen Farbe. Das Fluorescenzlicht ist also nicht von der gleichen Farbe wie dasjenige Licht, welches die Fluorescenz erregt, es ist nicht einfach ein durch diffuse Reflexion allseitig zurückgeworfenes Licht, sondern es ist ein durchaus selbstständig entstehendes Licht, dessen Entstehung nur durch andere Lichtquellen veranlasst wird. Es ist eine Umformung der Lichtenergie in eine andere Form der Lichtenergie. Dass das Fluorescenzlicht kein reflectirtes Licht ist, erkennt man auch daran, dass es niemals polarisirt ist, während reflectirtes Lieht sich stets bald mehr, bald weniger als polarisirt erweist. Es gibt auch farblose Stoffe, welche fluoresciren, wie Chinin.

Eine gelbe bis gelbgrüne Fluorescenz zeigt das Eosin, grüne Fluorescenz das Fluorescein, rothe Fluorescenz z. B. das Oxonin, und, wenn auch nur unter günstigen Beleuchtungsbedingungen sichtbar, das Methylenblau. Blau fluorescirt das in der Durchsicht farblose Chinin.

Die Fluorescenz besteht also in einer eigenartigen Umformung von Energie. Das Licht, welches an sich schon eine erhebliche biologische Wirkung entfalten kann, scheint nun während dieser Umformung zu Fluorescenzlicht in bedeutend erhöhtem Maasse zu solchen Wirkungen befähigt zu sein. Wenn man eine sehr geringe Menge von Eosin einem infusorienhaltigen Wasser zusetzt, so ist dies im Dunkeln ganz ohne Einfluss auf diese Thierchen. Erst in sehr viel höheren Concentrationen beginnt es, giftig zu werden. Wenn man aber jene dünne Mischung dem Licht aussetzt, so tödtet es die Infusorien, wie *v. Tappeiner* und *Raab* gefunden haben. Es genügt nicht die Bestrahlung der Infusorien mit Fluorescenzlicht, sondern die Thierchen müssen sich in der fluorescirenden Lösung selbst befinden. Ebenso wie auf diese Protozoen wirkt die Fluorescenz auch auf Flimmerepithelien und anderes Protoplasma. Die äussere Haut, welche an sich schon durch das Licht leicht beeinflussbar ist, welche auf intensive Belichtung mit einer Entzündung reagirt, thut dies in bedeutend erhöhtem Maasse, wenn sie mit fluorescirenden Stoffen bedeckt wird. Eine Lichttherapie unter Zuhilfenahme von Farbstoffen ist von zwei verschiedenen Seiten unabhängig und aus verschiedenen Ideengängen angebahnt worden.

Dreyer versuchte die menschliche Haut, welche im Wesentlichen wie die photographische Platte nur für die kurzwelligsten Lichtstrahlen, besonders also das Ultraviolett, empfindlich ist, durch Bepinseln mit Erythrosin auch für längerwellige Lichtstrahlen zu „sensibilisiren", in derselben Weise, wie die photographische Platte durch Erythrosin sensibilisirt wird. Es gelang ihm dieser Versuch in der That, und der Vortheil einer solchen Lichtbehandlung besteht in einer besseren Ausnutzung der Lichtquelle, indem nicht nur der ultraviolette und violette Theil des Spectrums, sondern noch ein grosser Theil des sichtbaren Spectrums dazu Wirkung entfaltet. Diese Auffassung von *Dreyer*, welche von *A. Neisser* und *Halberstädter* unter-

stützt wurde, scheint jedoch nicht ganz zutreffend zu sein. Freilich handelt es sich um eine Sensibilisirung der Haut für Lichtstrahlen, für die sie sonst nicht empfänglich ist, aber es sind doch nicht alle Farbstoffe, welche die photographische Platte sensibilisiren, auch Sensibilitoren für die Haut; dieses sind nur die fluorescirenden Farbstoffe. Es besteht allerdings gar keine Proportionalität zwischen der Stärke der Fluorescenz und der Sensibilisirungsfähigkeit. Deshalb betrachtet *v. Tappeiner,* der mit *Jesionek* diese Art der Lichttherapie unabhängig gefunden hat, die Sensibilisirungsfähigkeit des Farbstoffs für die photographische Platte als etwas unwesentliches und nur die Fluorescenz als diejenige Erscheinung, welche mit biologischer Wirkung stets zusammenfällt.

Das Licht wird in der That durch Zugabe von fluorescirenden Farbstoffen zu mannigfachen Leistungen befähigt. Toxine, Fermente werden entgiftet, zerstört *(v. Tappeiner);* rothe Blutkörperchen werden in vollkommen isotonischer Lösung lackfarben gemacht *(Sacharoff, H. Sachs* und *Pfeiffer),* Präcipitine werden unwirksam gemacht *(Fleischmann).* Eine wässerige Lösung von Jodkali spaltet unter dem Einfluss des Eosins im Lichte Jod ab *(Straub),* wirkt also oxydirend. Die Beispiele für die Sauerstoffübertragende Wirkung der fluorescirenden Farbstoffe mehrte sich sehr bald, so dass man meinte, die biologische Wirkung der Fluorescenz beruhe überhaupt auf der Einleitung einer übermässigen Sauerstoffzufuhr zur Zelle. Diese Erklärung trifft jedoch nicht völlig zu, da die Grösse der O-übertragenden Eigenschaft mit der biologischen Wirkung durchaus nicht parallel geht; es gibt fluorescirende Stoffe, wie Aesculin, welche ein sehr hohes Sauerstoffübertragungsvermögen und doch keine biologische Wirkung haben.

IV. Die Färbung des fixirten Gewebes.

Die Fixation hat den Zweck, die Eiweisskörper, aus denen die Gewebe zumeist bestehen, in einen wasserunlöslichen Zustand überzuführen. Man erreicht das durch physikalische oder chemische Agentien, welche die Eiweisskörper coaguliren oder fällen. Die Anwendung der blossen Hitze geschieht fast nur in lufttrockenen Abstrichpräparaten; mitunter findet auch die Fixation der Organe in siedendem Wasser statt. Von chemischen Methoden sei hier nur die mit Formaldehyd, Sublimat, Chromaten genannt. Der Alkohol wirkt in seiner doppelten Eigenschaft, Eiweiss zu coaguliren und Wasser anzuziehen.

Durch die Fixation wird die Farbaffinität des Gewebes gegenüber dem vitalen Gewebe bedeutend geändert, und zwar durch alle Fixationsmittel in einigermaassen gleicher Weise, nur kommen dadurch mitunter Complicationen hinzu, dass das Fixationsmittel gleichzeitig eine Beize ist, wie die chromsauren Salze. Abgesehen von diesen besonders zu besprechenden Ausnahmen gelten für alle Fixationsmethoden ziemlich die gleichen Gesetze, nur in gewissen Einzelheiten bestehen Unterschiede. Indem wir nun die einzelnen Farbstoffklassen in ihrem Verhalten zum fixirten Gewebe betrachten, beginnen wir mit den basischen Farbstoffen.

1. Die basischen Farbstoffe.

(Fuchsin, Methylviolett, Gentianaviolett, Methylgrün, Methylenblau, Methylenazur, Thionin, Bismarckbraun.)

Wenn man einen beliebigen Gewebsschnitt oder ein Blutpräparat in die wässerige, gesättigte Lösung eines basischen Farbstoffes einlegt, so färbt

er sich in kurzer Zeit damit und selbst nach reichlicher Wasserabspülung behält er die Farbe. Wenn man unter dem Mikroskop nachsieht, welche Gewebselemente die Farbe angenommen haben, so zeigt sich eine völlig diffuse Färbung aller Gewebselemente. Wenn man diesen Schnitt einer Flüssigkeit aussetzt, welche ein starkes Lösungsmittel für den Farbstoff ist, wie Alkohol oder gar säurehaltiger Alkohol, so diffundirt der Farbstoff in den Alkohol, aber nicht gleichförmig, sondern derart, dass einzelne Gewebselemente den Farbstoff schneller abgeben als andere. Auf diese Weise erhält man eine elective Färbung einiger Gewebselemente. Dasselbe erreicht man, wenn man der Farblösung von vornherein etwas Alkohol zusetzt, oder wenn man mit einer verdünnten Farblösung färbt. In allen Fällen aber, sobald überhaupt eine Differenz in dem Verhalten der verschiedenen Gewebselemente hervortritt, ist es die gleiche: die basischen Farbstoffe haben unter allen Umständen eine besondere Affinität zu den Zellkernen; sei es, dass diese Färbung progressiv erreicht wird, einfach durch Färben in einer, je nach der Eigenart des Farbstoffs mehr oder weniger verdünnten Farblösung, oder sei es, dass diese Färbung regressiv zu Stande kommt, durch vorangehende Ueberfärbung mit der gesättigten Farblösung und nachträgliche Differenzirung.

Ausser den Zellkernen haben auch alle Bakterien eine hervorragende Affinität zu den basischen Farbstoffen.

Für die meisten Fälle ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass die eiweissartige Grundsubstanz der Bakterien die Trägerin dieser Basophilie ist. Die Tuberkelbacillen machen eine Ausnahme. Sie sind zwar ausgesprochen basophil, indem sie saure Farbstoffe überhaupt nicht annehmen. Aber auch die basischen Farbstoffe dringen viel schwerer in sie ein als in andere Bakterien, wenn auch schliesslich mit derselben Intensität. Wie *Ehrlich* fand, ist diese schwere Färbbarkeit der Tuberkelbacillen gleichzeitig verbunden mit einer schweren Entfärbbarkeit. Alle Eingriffe, welche eine Entfärbung herbeiführen, entfärben die Tuberkelbacillen bedeutend langsamer als andere Bakterien. *Ehrlich* benutzte zur Entfärbung Mineralsäuren, besonders Salpetersäure. Die rothe Farbe des Fuchsins nimmt hierin infolge der Bildung der dreisäurigen Salze eine gelbe bis gelbbraune Farbe an, und in dieser Form diffundirt die Farbe wegen ihrer ausserordentlichen Wasserlöslichkeit, und weil die Affinität der Farbe zur Säure grösser ist als zu den Bakterienleibern, aus diesen heraus, und zwar wiederum viel langsamer aus den Tuberkelbacillen als aus anderen Gewebselementen. Die Stärke, mit der die Tuberkelbacillen den Farbstoff festhalten, ist so sehr viel grösser als die Affinität anderer Bakterien oder Zellen zu dem Farbstoff, dass man bei der Entfärbung leicht den Punkt abfassen kann, wo alle Bakterien und Zellen ausser den Tuberkelbacillen völlig entfärbt sind. Durch eine nachträgliche Färbung mit einem in der Nuance gut contrastirenden Farbstoff (Bismarckbraun nach Methylviolett; Methylenblau nach Fuchsin) lassen sich nachtäglich diese anderen Gewebselemente wieder zur Anschauung bringen. Bei der Schwierigkeit der Tuberkelbacillenfärbung war es praktisch von grosser Bedeutung, dass es *Ehrlich* gelang, Zusätze zu den Farblösungen zu finden, welche die Farbkräftigkeit wesentlich erhöhen. Dies war besonders das Anilin, welches in Form von Anilinwassergentianaviolett verwandt wurde, und das Phenol, welches eine sehr haltbare Farblösung in Form des Carbolfuchsins *(Ziehl)* gibt.

Wie nun *Aronson* gezeigt hat, haftet diese Eigenschaft der Schwerfärbbarkeit und Schwerentfärbbarkeit, die „Säurefestigkeit", einem in dem Bacillenleibe enthaltenen, nicht eiweissartigen, sondern wachsähnlichen Stoff an, dem Tuberkelwachs. Er stellte diesen Stoff in grossen Mengen dar und zeigte, dass er, auf Objectträgern abgestrichen, dieselbe Farbreaction gibt wie die Tuberkelbacillen.

Die Eigenschaft der Säurefestigkeit theilt der Tuberkelbacillus mit einer Reihe anderer Bacillen, die man gewöhnlich als Smegmabacillen zusammenfasst. Besonders bei der Untersuchung des Harns auf Tuberkelbacillen können sie irreführen. Das sicherste Unterscheidungsmittel dieser von echten Tuberkelbacillen liegt noch darin begründet, dass sie zwar gegen Säure, nicht aber gegen säurehaltigen Alkohol resistent sind, während die Tuberkelbacillen diesem Entfärbungsmittel völlig widerstehen.

Zellkerne und Bakterien sind also ausgesprochen basophile Gewebselemente, aber ihre Basophilie ist nur eine relative, d. h. sie bevorzugen die basischen Farbstoffe, ohne jedoch gegen alle sauren Farbstoffe sich völlig refractär zu verhalten. Ein Gewebselement gibt es jedoch, welches eine absolute Affinität zu den basischen Farbstoffen hat, das sind die Granula der von *Ehrlich* gefundenen und benannten Mastzellen, so benannt, weil *Ehrlich* diese Zellen besonders in überernährten Geweben, bei chronischen Entzündungen auftreten sah. Später fand er sie jedoch auch im Blute und im normalen Knochenmark, und besonders zahlreich im Blute bei der myelogenen Leukämie. Diese Mastzellen sind in ihrem Protoplasma mit Körnchen vollgestopft, welche ausschliesslich basische Farbstoffe annehmen. Ausser der Basophilie zeigen diese Körnchen aber noch eine besondere Eigenthümlichkeit, dass sie den Farbstoff häufig mit einer anderen Nuance annehmen als andere Gewebselemente, z. B. die Kerne. So z. B. färbt, wie *Ehrlich* fand, das Thionin die Zellkerne blau, Mastzellen aber roth. Diese Erscheinung nannte er Metachromasie.

Das am längsten bekannte Beispiel einer Metachromasie bei Anilinfarbstoffen ist diejenige der amyloiden Substanz gegen das Methylviolett. Vom Jod war eine solche Metachromasie schon vordem bekannt; es färbt Zellkerne gelb bis hellbraun, Amyloid, Glykogen mahagonibraun, Stärkekörnchen blau. Nur eine beschränkte Zahl von basischen Farbstoffen, und zwar meist violette, zeigen die Erscheinung der Metachromasie. Die normale Farbe, die sie dem Gewebe sonst ertheilen, ist gewöhnlich eine blaue bis blauviolette, während die metachromatische Farbe rothviolett bis roth ist. Diejenigen Gewebselemente, welche die geeigneten Farbstoffe zur Hervorkehrung ihrer metachromatischen Farbe veranlassen, die „chromotropen" Gewebselemente, sind vor allem das Amyloid, die Mastzellengranula, die Grundsubstanz des Knorpels, der Schleim. Die gebräuchlichsten Farbstoffe, die zur Metachromasie neigen, sind das Thionin, das Methylenazur, ein Oxydationsproduct des Methylenblau, von dem wir später noch sprechen werden, das Methylviolett. In ihrem Verhalten gegen Alkohol zeigen diese Substanzen Verschiedenheiten. Während die Metachromasie der Mastzellen gegen Alkohol absolut resistent ist, wird die Metachromasie des Amyloids durch Alkohol augenblicklich in die gewöhnliche blaue Nuance umgewandelt, dann beginnt die extrahirende Wirkung des Alkohols, welche unter Umständen den Farbstoff völlig aus dem Gewebe verdrängen kann. Der Schleim und die Knorpelsubstanz stehen in der Mitte zwischen beiden, indem je nach den zum Theil noch unberechenbaren Umständen die Farbe durch

Alkohol eine Mittelfarbe zwischen dem Blau und dem reinen Roth annimmt. Zur Metachromasie können nur diejenigen Erscheinungen gerechnet werden, wo wirklich ein einziger Farbstoff bald in dieser, bald in jener Nuance auftritt, und diese Erscheinung ist nicht mit einer anderen zu verwechseln, wo infolge besonderer Affinitäten aus einem Gemisch zweier Farbstoffe das eine Gewebselement den einen, das andere den anderen Farbstoff bevorzugt. Dieselbe Veränderung wie bei der Metachromasie zeigen die geeigneten Farbstoffe im Reagensglas auch nach Zusatz sehr starker Natronlauge, d. h. in Form der freien Farbbase. Man hat deshalb gemeint, die Metachromasie beruhe auf einer alkalischen Reaction der betreffenden Substanzen. Das ist jedoch ein Irrthum, denn eine so starke Alkalescenz, wie zur Erzeugung der rothen Farbe nothwendig ist, gibt es nirgends im Gewebe, und ausserdem hindert der Zusatz grosser Mengen freier Salz- oder Essigsäure zur Farblösung nicht das Zustandekommen der metachromatischen Nuance.

2. Die saueren Farbstoffe

(Pikrinsäure, Eosin, Säurefuchsin, Anilinblau, Indulin, Nigrosin).

Die saueren Farbstoffe haben ein diffuses Färbungsvermögen für alle protoplasmatischen Bestandtheile der Gewebe, indem sie gegen den Kern und alle kernartigen Organismen, die Bakterien, eine besonders geringe Affinität zeigen. Wenn man ein in der gewöhnlichen Weise hergestelltes Blutpräparat mit Eosin oder Pikrinsäure färben will, so nehmen die rothen Blutkörperchen und das Protoplasma der Leukocyten die Farbe an, während die Kerne der Leukocyten als ungefärbte, helle Flecke im Inneren des Protoplasmas erscheinen. Saueren Farbstoffe von sehr dunkler, blauer oder violetter Nuance sind noch bessere Kernfarbstoffe als die gelben und rothen. Daraus ergibt sich, dass in einem Gemisch eines rothen und eines blauen Farbstoffes die Kerne sich nicht in dem Mischton färben, sondern allein die Nuance des blauen Farbstoffs annehmen. Ein solches, nur aus saueren Farbstoffen bestehendes Gemisch ist z. B. das *Ehrlich*'sche Dreifarbengemisch, bestehend aus Aurantia, einem gelben, Eosin, einem rothen, und Nigrosin, einem blauschwarzen, saueren Farbstoff. Hierin nehmen die Kerne eine nicht sehr intensive blaugraue Farbe an.

Die protoplasmatischen Substanzen, die Bindegewebsfasern, die Grundsubstanzen, Kittsubstanzen u. s. w. sind alle mehr oder minder oxyphil, aber nicht absolut oxyphil, sondern wiederum nur relativ. Absolut oxyphile Substanzen, die also nur saueren Farbstoffe, dafür aber jeden saueren Farbstoff, niemals aber einen basischen Farbstoff annehmen, sind die eosinophilen Granula, wenigstens die der reifen eosinophilen Zellen, wie sie sich im normalen strömenden Blute oder im Sputum bei Asthma bronchiale etc. finden. Die noch jugendlicheren Formen der eosinophilen Zellen, die eosinophilen Myelocyten, nehmen schon eher basische Farbstoffe auf, in mehr oder minder hohem Maasse, je nach dem Reifungszustand.

3. Die Beizenfarbstoffe

(Hämatoxylin, Carmin).

Obwohl von Haus aus saueren Farbstoffe, nähern sich die Beizenfarbstoffe infolge des Dazutretens der Beize in ihren Affinitäten mehr den basischen Farbstoffen, insofern sie ausgesprochene Kernfarbstoffe sind. In

den Einzelheiten lässt sich etwas allgemein Giltiges über sie nicht angeben, weil die färberischen Eigenschaften mit der Auswahl der Beize und dem Grad der Differenzirung sehr variiren können. Die verbreitetsten Beizenfärbungen sind die Alaun-Hämateinfärbungen. Sie werden auf verschiedene Weise hergestellt. Recepte für ihre Bereitung gibt jedes Lehrbuch der histologischen Technik. Meist werden sie zu Kernfärbungen benutzt und geben als solche die vollendetsten Resultate, die man von einer Kernfärbung verlangen kann.

Distincte Kernfärbungen erhält man dadurch, dass man die Präparate entweder in stark verdünnten Lösungen mehrere Stunden lang färbt oder eine stärkere Farblösung zunächst kürzere Zeit einwirken lässt und dann kurze Zeit mit Salzsäure-Alkohol (1—3% Salzsäure) entfärbt. Auf jeden Fall ist nachher ein sehr intensives Auswaschen mit Wasser erforderlich, um jede Spur Säure aus dem Präparat zu entfernen. Säurehaltige Präparate, d. h. Präparate, die entweder noch Alaun oder Salzsäure enthalten, blassen in kurzer Zeit ab. Die Entfernung der Säure geschieht durch stundenlanges Wässern in fliessendem Wasser oder durch Zusatz einer sehr geringen Menge Alkali zum Waschwasser, wie Natriumbicarbonat, Ammoniak, Lithioncarbonat, oder durch kürzeres Waschen in warmem Wasser. Nur auf diese Weise nachbehandelte Präparate haben den intensiven, graublauen Farbton und sind fast unbegrenzt haltbar.

Von anderen Beizenfärbungen mögen nur einige erwähnt werden. Sehr verbreitet ist die *Weigert*'sche Methode der Markscheidenfärbung mit ihren zahlreichen Modificationen. Die Beizung und die Färbung wird hierbei getrennt angewendet. Die Beizung ist eine doppelte, einerseits die Chromirung schon bei der Fixation, andrerseits eine Kupferbeize, die entweder an den ganzen Celloidinblöcken oder an den einzelnen Schnitten zur Anwendung gelangt. Bei der nun stattfindenden Färbung mit wässerig-alkoholischem Hämatoxylin tritt zunächst eine diffuse Schwärzung ein, welche einer Differenzirung unterzogen wird. Hierzu benutzt man Oxydationsmittel, welche das Hämatoxylin entfärben: Ferricyankalium, Kaliumpermanganat u. dgl. In den Markscheiden, wo sich am meisten Farbstoff aufgespeichert hatte, widersteht die Färbung der Oxydation am längsten.

Eine andere wichtige Beizenfärbung ist die Eisenhämatoxylinfärbung. Als Beize wird ein Ferrisalz, gewöhnlich Ferriammoniumsulfat, benutzt; als Farbstoff eine reine, wässerige Hämatoxylinlösung. Auch hier tritt eine diffuse Ueberfärbung ein, welche nun je nach dem Grade der nun folgenden Differenzirung die verschiedenartigsten Bilder hinterlässt und durch planmässige Abstufung dieser Differenzirung die mannigfaltigste Anwendbarkeit der Methode gestattet. Es gibt nicht eine bestimmte Substanz, welche sich besonders gut mit Eisenhämatoxylin darstellen lässt; keine der histologischen Färbungsmethoden ist so wenig als ein mikrochemisches Reagens zu benutzen als diese. Eisenhämatoxylin färbt schliesslich alles, und alle Möglichkeiten der Differenzirung beruhen wohl zum allergrössten Theil darauf, dass die verschiedenen Eiweisssubstanzen der Gewebe je nach ihrer Dichtigkeit mehr oder weniger von dem Farbstoff aufspeichern. *M. Heidenhain* hat diese von ihm eingeführte Methode besonders zur Darstellung der Centrosomen benutzt. Diese Gebilde halten bei der Differenzirung den Farbstoff sehr lange fest. Aber keineswegs ist diese Methode ein mikrochemisches Reagens auf Centrosomen. Auch zahlreiche andere körnige Einschlüsse der Zellen zeigen dasselbe Verhalten zum Eisenhämato-

xylin wie die Centrosomen, und nur die typische Lage zum Kern, die umgebende Protoplasmastrahlung oder andere morphologische Kriterien gestatten die sichere Diagnose des Centrosoma, und sogar ein nicht typisches Verhalten gegen Eisenhämatoxylin darf nicht gegen die Diagnose des Centrosoma verwendet werden.

Als Differenzirungsmittel dient entweder nach *M. Heidenhain* wiederum die Beize, also der Eisenalaun, welcher den Farbstoff in violetten Wolken extrahirt (dieser extrahirte Farbstoff färbt die Beizenflüssigkeit nicht auf die Dauer, weil er sofort durch die oxydirende Einwirkung des Ferrisalzes entfärbt wird), oder nach *Benda* verdünnte Säure; ebenso kann man aber auch ein alkalisches Oxydationsmittel benutzen, Ferricyankalium mit Zusatz von überschüssigem Alkali.

So könnte man noch zahlreiche Beizenfärbungen aufzählen, aber die theoretische Grundlage dieser Methoden liegt noch sehr im Argen und die Empirie ist allein ausschlaggebend. Diese Methoden gehören daher nicht in den Rahmen dieses Vortrags.

Die indifferenten Farbstoffe.

Wie schon in der chemischen Einleitung gesagt wurde, sind die indifferenten Farbstoffe ausschliesslich Fettfarbstoffe. Sie können nur an Objecten angewendet werden, bei denen die vorangehende Fixation das Fett nicht gelöst hat. Alle Methoden der Fixirung, bei denen starker oder absoluter Alkohol angewendet wird, machen daher eine Anwendung der Fettfarbstoffe illusorisch. Deshalb eignen sich weder Paraffin- noch Celloidinschnitte zur nachträglichen Fettfärbung, weil alle Fetttropfen durch Alkohol, Chloroform, Xylol, Aether oder die anderen zur Einbettung nothwendigen Reagentien völlig fortgelöst sind. Nur die Vorbehandlung mit Osmiumtetroxyd schützt das Fett vor dieser Lösung, macht aber eine Färbung überflüssig, weil das Osmium selbst das Fett schwärzt.

Die einzig übrigbleibende Methode der Herstellung von Schnitten, die für eine spätere Fettfärbung geeignet sind, ist die Fixation in Formalin und Anfertigung von Gefrierschnitten. Der Farbstoff (Scharlach R oder Sudan III) selbst wird in 70% Alkohol gelöst und die Schnitte niemals in höher concentrirten Alkohol gebracht. Deshalb ist auch eine Einbettung der Schnitte in Canadabalsam ausgeschlossen und als Einschlussmittel bleiben nur diejenigen übrig, die keiner Entwässerung durch Alkohol bedürfen, Glycerin oder Lävulosesyrup.

Die Entfärbungsmethoden.

Die Methoden, um eine einmal eingetretene Färbung theilweise, zum Zweck der Differenzirung, wieder zu entfärben, sind mannigfaltig. Es gibt zwei Principien, entweder den Farbstoff chemisch zu zerstören oder ihn fortzulösen. Zerstört, oxydirt wird der Farbstoff z. B. durch Kaliumpermanganat bei der *Weigert-Pal*'schen Methode, durch Eisenalaun bei der *Heidenhain*'schen Methode. Hierhin muss man es auch rechnen, wenn eine Säurefuchsinfärbung (allein oder in Form der *van Gieson*'schen Mischung) durch Waschen in Wasser differenzirt wird, weil die geringe Alkalinität des Leitungswassers das Säurefuchsin entfärbt, ohne es aber in gleichem Maasse zu extrahiren. Denn wenn ein mit Säurefuchsin gefärbter, durch Waschen in Wasser völlig entfärbter Schnitt wieder angesäuert wird, so wird er wieder roth.

Gewöhnlicher ist die Entfärbung durch Lösungsmittel. So sind Alkohol, Methylalkohol, Glycerin u. dergl. kräftige Entfärbungsmittel, weil sie ein hohes Lösungsvermögen für die meisten Farbstoffe besitzen. Setzt man diese Entfärbungsmittel gleich von vornherein dem Farbstoff zu, so wird dadurch gleich von Anfang an eine langsamere, aber distinctere Färbung bewirkt und es färben sich dann nur die Gewebselemente mit grosser Affinität für den Farbstoff. Eine gesättigte Lösung von Eosin in Glycerin ist daher nach *Ehrlich* zur Darstellung von eosinophilen Zellen im Sputum u. dergl. viel geeigneter als eine wässerige Lösung. Jedoch gibt es auch Färbungen, welche dem Alkohol und derartigen Solventien völlig widerstehen, die Hämatoxylin- und Carminfärbungen. Die stärksten Entfärbungsmittel sind gewöhnlich, insbesondere gegenüber den basischen Farbstoffen, die Säuren, welche die Färbungen unter Bildung mehrsäuriger Salze rasch extrahiren. Sehr beliebt ist eine Mischung von Säure, gewöhnlich Salzsäure, und Alkohol.

Eine ganz eigenartige Entfärbungsmethode ist die *Gram*'sche. Die mit Anilinwasser-Gentianaviolett vorgefärbten Objecte werden mit Jod-Jodkaliumlösung nachbehandelt und dadurch auf eine in ihrem Wesen trotz aller Untersuchungen noch durchaus unbekannte Weise in der Weise verändert, dass sie nunmehr nicht mehr in allmählicher Weise langsam durch Alkohol entfärbt werden, sondern entweder durch Alkohol ganz leicht oder gar nicht entfärbt werden. Bei der Bakterienfärbung gilt es daher als ein Kriterium zur Charakterisirung der Art, ob sie sich nach Gram entfärben oder nicht.

Combinationen von Farbstoffen.

Man lässt auf ein Gewebe gleichzeitig oder nacheinander mehrere Farbstoffe einwirken, um in demselben Präparat gleichzeitig die verschiedenen Gewebselemente durch verschiedene Färbung hervorzuheben. Das geht aber nicht immer ohne weiteres. Die Fälle, in denen zwei Farbstoffe zusammen oder nacheinander wirken können, ohne sich gegenseitig in ihrer Wirksamkeit zu beeinflussen, sind recht beschränkt. Dahin gehört z. B. die viel angewandte Hämatoxylin-Eosinfärbung. Die beiden Farbstoffe können in beliebiger Reihenfolge nacheinander oder auch gleichzeitig angewandt werden, ohne sich gegenseitig irgendwie zu stören. Ebenso kann man die Fettfärbung mit Scharlach R mit jeder beliebigen Kernfärbung mit Hämatoxylin oder basischen Farbstoffen combiniren.

Dagegen lassen sich basische Farbstoffe mit basischen, saure mit sauren, basische mit sauren nicht ohne gegenseitige Beeinflussung combiniren.

Wenn man zwei gleichsinnige (zwei basische oder zwei saure) Farbstoffe nacheinander einwirken lässt, so verdrängt der zweite den ersten allmählich. Färbt man ein Präparat zuerst mit Methylenblau, dann mit Bismarckbraun, so wird die dunkelblaue, gesättigte Farbe des Methylenblau sehr bald durch das helle Bismarckbraun verdrängt. Die Geschwindigkeit, mit der diese Verdrängung geschieht, ist für verschiedene Gewebselemente verschieden, und damit ist eine Methode der färberischen Differenzirung gegeben. Diese Methode war es, durch welche *Robert Koch* zuerst die Färbung der Tuberkelbacillen gelang. Die sehr lange mit alkalischer Methylenblaulösung gefärbten Präparate werden mit Bismarckbraun

nachbehandelt, wobei die Tuberkelbacillen das Blau noch festhalten, während alle anderen Gewebselemente schon braun sind. Bald darauf wurde diese Methode durch die schnellere und wirksamere von *Ehrlich* verdrängt.

Auf dem gleichen Princip beruht auch die *Neisser*'sche Methode, um die Polkörperchen der Diphtheriebacillen und ähnliche körnige Gebilde der Bakterien darzustellen. Es wird eine vorangegangene Methylenblaufärbung durch Bismarckbraun differenzirt und dabei der Zeitpunkt abgepasst, wo die Bakterienleiber schon braun, die Körnchen aber noch blau sind.

Bei gleichzeitiger Anwendung zweier verschieden gefärbter basischer Farbstoffe wird gewöhnlich eine Mischfärbung entstehen. Aber auch hierbei ist eine Differenzirung möglich. Die bekannteste Methode, welche die gleichzeitige Anwendung zweier basischer Farbstoffe als Grundlage hat, ist die *Ehrlich*'sche Combination von Fuchsin und Methylenblau oder die *Pappenheim*'sche von Methylgrün und Pyronin. Mit Hilfe dieser Methoden ist es möglich, innerhalb der basophilen Substanzen noch weiter zu differenziren. So ist z. B. bei einem Lymphocyten sowohl der Kern wie das Protoplasma basophil, und bei einfacher Methylenblaufärbung werden beide blau, oft kaum voneinander trennbar. Dagegen wird bei der Fuchsin-Methylenblaumethode das Protoplasma roth, der Kern blau; bei der anderen das Protoplasma roth, der Kern blaugrün.

Von den Combinationen zweier saurer Farbstoffe ist die *van Gieson*sche Verbindung von Säurefuchsin und Pikrinsäure die verbreitetste. Sie wird gewöhnlich noch mit der Hämatoxylinfärbung combinirt, mit der sie aber gar nicht collidirt, ebensowenig wie die einfache Eosinfärbung. Die *van Gieson*'sche Methode bringt Differenzirungen innerhalb der oxyphilen Substanzen hervor. Das Zellprotoplasma nimmt aus dem Gemisch mehr von der Pikrinsäure auf, so dass es einen gelbbraunen Ton bekommt, die Bindegewebsfasern nehmen bei richtig getroffenem Färbungsgrade fast allein das rothe Säurefuchsin an.

Eine Combination von drei sauren Farbstoffen ist von *Ehrlich* zur Färbung von Blutpräparaten benutzt worden. In einem Gemisch von Aurantia, Eosin und Nigrosin nehmen die rothen Blutkörperchen den gelben, die eosinophilen Körnchen den rothen, die Kerne den schwarzen Farbstoff an. Von diesem Verhalten stammt auch die Bezeichnung „eosinophile" Granula, wobei noch einmal in Erinnerung gebracht werden möge, dass bei alleiniger Färbung mit nur einem Farbstoff die eosinophilen Granula jeden sauren Farbstoff, also auch Aurantia oder Nigrosin, annehmen.

Von besonderer Wichtigkeit sind aber diejenigen Combinationen, bei denen basische und saure Farbstoffe nebeneinander zur Anwendung kommen. Lässt man die beiden Farbstoffe zeitlich nacheinander einwirken, z. B. Methylenblau und Eosin, so tritt hier die Erscheinung in noch erhöhtem Maasse zu Tage, dass der nachfolgende Farbstoff den ersten extrahirt. Dabei tritt aber nicht eine gleichmässige Substitution des ersten Farbstoffes durch den zweiten ein, sondern es stellt sich ein Zustand her, bei dem die natürlichen Affinitäten zum Ausdruck zu kommen suchen. Bei richtiger Abpassung der Färbungszeiten wird man es erreichen können, dass die Kerne allein den basischen, das Protoplasma den sauren Farbstoff behalten. Auf diesem Princip gründen sich mehrere Färbemethoden, so die Nach-

einanderfärbung von Blutpräparaten oder Schnitten mit Eosin und Methylenblau, mit Eosin und Thionin oder Toluidinblau, wobei dann natürlich alle möglichen Combinationen zulässig sind.

Am interessantesten sind jedoch die Combinationen von basischen und sauren Farbstoffen bei gleichzeitiger Anwendung. Die Combinationen erfordern nämlich einige Kunstgriffe. Ein saurer und ein basischer Farbstoff lassen sich nicht ohne weiteres in wässeriger Lösung miteinander vermischen, weil sich ein Niederschlag des neutralen Farbstoffes bildet. Alle Methoden, welche die gleichzeitige Anwendung chemisch verschiedener Farbstoffe gestatten, kommen darauf hinaus, diese Niederschlagsbildung zu verhindern und den neutralen Farbstoff in Lösung zu halten.

Bei einer Reihe von Combinationen gelingt dieses, wie *Ehrlich* gefunden hat, infolge des Umstandes, dass der neutrale Farbstoff in einem Ueberschuss des sauren, mitunter auch des basischen Farbstoffes löslich ist. Die erste derartige Combination von *Ehrlich* war Methylenblau-Säurefuchsin. Setzt man zu einer Methylenblaulösung etwas Säurefuchsin hinzu, so entsteht zunächst ein Niederschlag, der aber bei weiterem Zusatz von Säurefuchsin wieder in Lösung geht. Statt eines sauren Farbstoffes können auch Gemische von mehreren verwandt werden, und auf diese Weise kommt die Mischung zu Stande, die *Ehrlich* unter dem Namen „Triacid" angegeben hat. Sie besteht aus einem basischen Farbstoff, Methylgrün, und zwei sauren, Säurefuchsin und Orange G. Mit diesen neutralen Farbgemischen kann man aber nicht nur die gleichzeitige Färbung der basophilen und oxyphilen Substanzen erreichen, sondern es kommt noch eine neue Eigenschaft hinzu, welche den einzelnen Componenten dieses Gemisches abgeht.

Als nämlich *Ehrlich* im Blute eine Sorte von Leukocyten gefunden hatte, deren Protoplasma mit basophilen Körnchen durchsetzt ist, die Mastzellen, und eine zweite Sorte, deren Protoplasma oxyphile Körnchen enthält, die eosinophilen, musste er constatiren, dass die Granula der Mehrzahl der Leukocyten, gerade derjenigen Sorte, die im strömenden Blute die überwiegende Mehrzahl, im Eiter fast die einzig vorhandenen darstellen, sich weder mit basischen, noch mit sauren Farbstoffen färben. Als er aber dann die „neutralen" Farbmischungen mit zur Färbung heranzog, fand er, dass diese die vermissten Granula gut zur Anschauung bringen, und er nannte sie deshalb die „neutrophilen" Granula. Die neutralen Farbgemische sind auch bis heute die einzig sichere Methode zur Darstellung dieser Granula, und in dieser Beziehung ist das *Ehrlich*'sche Triacid noch von keinem anderen Farbgemisch übertroffen worden. Aber die sichere Färbung der neutrophilen Granula gelingt auch hiermit nur an hitzefixirten Trockenpräparaten. Es ist somit durchaus irrationell, wenn man, wie es so oft geschieht, das „Triacid" an alkoholfixirten Blutpräparaten gewissermaassen als Universalmethode benutzt. Denn an solchen gelingt die Färbung der neutrophilen Granula nicht sicher und die Kernfärbung ist unter allen Umständen bei der Anwendung von Triacid nicht ideal oder wenigstens nicht durchaus verlässlich, so dass bei sonst recht guten Präparaten die Färbung der Lymphocyten gewöhnlich unvollkommen ist. Wo es sich dagegen um den sicheren Entscheid handelt, ob eine Zelle neutrophile Granula hat oder nicht, ob sie ein „grosser Lymphocyt" oder ein „neutrophiler Myelocyt" ist, da ist die Triacidmethode nach Hitzefixation die verlässlichste. An

Schnitten versagt sie leider für die Darstellung der neutrophilen Granula ebenso wie die anderen Methoden.

Aber neutrale Farbgemische können noch nach einem anderen Princip hergestellt werden. Der neutrale Farbstoff löst sich nämlich auch in anderen Solventien, Alkohol, Aceton, Methylalkohol u. dgl. Man vermeidet auf diese Weise den Ueberschuss der sauren Farbstoffe. Von den Methoden, die auf diesem Princip beruhen, hat sich besonders eine eingebürgert, welche zur Universalfärbung von Blutpräparaten empfohlen werden kann, diejenige von *May* und *Grünwald* oder von *Jenner*. Durch Vermischen der wässerigen Lösungen von Methylenblau und Eosin stellt man sich das „eosinsaure Methylenblau" als ein dunkelblaues, in Wasser fast unlösliches Pulver dar und löst es zur Sättigung in Methylalkohol. Diese Lösung, gleichzeitig als Fixationsmittel und als Farbmischung dienend, gestattet die Herstellung unübertrefflicher Blutpräparate in einer Minute. Es unterscheidet sich in seiner Wirkungsweise vom „Triacid" in einem theoretisch interessanten, schwer zu erklärenden Punkte. Beim Triacid kommt es auf die Dauer der Färbung so gut wie gar nicht an. Ob wenige Secunden oder Stunden, ist für den Ausfall der Färbung von geringster Bedeutung. Es ist, als ob sich die einzelnen Farbstoffe gegenseitig in Schranken hielten. Bei allen Farbmischungen, die nach dem anderen Princip zusammengesetzt sind, ist dagegen das Resultat der Färbung von der Färbedauer stark abhängig. Die Farbstoffe dringen nacheinander ein. Lässt man ein Blutpräparat in einer solchen Methylenblau-Eosinmischung nur wenige Secunden, so ist allein das Methylenblau eingedrungen. Alles, mit der Ausnahme der absolut oxyphilen Substanzen, das sind die eosinophilen Granula, hat sich allein mit Methylenblau gefärbt, die basophilen Substanzen, die Kerne natürlich stärker als die oxyphilen Substanzen, die rothen Blutkörperchen. Dann erst beginnt auch das Eosin in das Präparat hineinzudiffundiren, gleichzeitig das Methylenblau extrahirend. Zunächst werden die rothen Blutkörperchen roth, während die Kerne noch blau bleiben. Um die gleiche Zeit färben sich die neutrophilen Körnchen, zunächst violett, dann rein rosa. Weiter darf man mit der Färbung nicht fortfahren. Denn jetzt beginnt die extrahirende Wirkung des Eosins sich derart zu äussern, dass auch die Kerne ihr Methylenblau wieder abgeben, ohne dass jedoch Eosin an seine Stelle tritt: die Kerne werden einfach entfärbt.

In die Gruppe der neutralen Farbgemische gehört noch eine Methode, welche einer ganz besonderen Besprechung bedarf, einerseits wegen ihres eigenartigen, noch nicht in allen Punkten chemisch aufgeklärten Effects, andrerseits wegen ihrer Wichtigkeit. Es ist die sog. „*Romanowski*'sche Methode" mit ihren Modificationen.

Die Geschichte dieser Methode ist die folgende: 1880 versuchte *Romanowski* Blutpräparate von Malariakranken dadurch zu färben, dass er sie einfach in Mischungen der wässerigen Lösungen von Methylenblau und Eosin brachte, unbekümmert um den dabei auftretenden Niederschlag. Dabei erhielt er eine Blaufärbung des Protoplasmas der Malariaparasiten, aber im Innern derselben ausserdem noch purpurrothe Körnchen, welche er als die Kernbestandtheile des Parasiten ansprach. Die Methode erwies sich in dieser Form als unsicher. Viel später nahm sie dann *Ziemann* wieder auf und erkannte ihre ausserordentliche Vielseitigkeit. Nicht nur die Kerne der Malariaparasiten, sondern überhaupt alles Chro-

matin wurde mit diesem leuchtenden Roth gefärbt, während die Präparate sonst den gewöhnlichen Methylenblau-Eosinpräparaten glichen. Die Kerne der Leukocyten, die Blutplättchen, viele körnige Einschlüsse der Bakterien und Protozoen gaben diese Rothreaction. In den Lymphocyten wird der Kern roth, das ebenfalls basophile Protoplasma blau. Es war also eine Möglichkeit gegeben, innerhalb der basophilen Substanzen noch weiter zu differenziren, aber in anderer Weise, als es oben schon erörtert worden ist. Aber die Methode war noch unsicher. Bald gelang sie, bald aber gab sie nur das Resultat einer einfachen Methylenblau-Eosinfärbung. Da fand *Nocht,* dass zum Zustandekommen der Reaction die Gegenwart eines Umwandlungsproductes des Methylenblaus nothwendig ist, desselben, welches auch den wesentlichen Bestandtheil des „polychromen" Methylenblaus von *Unna* bildet. Ich konnte diesen Farbstoff als „Methylenazur", ein von *Bernthsen* dargestelltes Oxydationsproduct des Methylenblaus, charakterisiren. Darauf stellte *Giemsa* mit Hilfe des nunmehr rein dargestellten Methylenazurs ein Eosingemisch her, welches an Sicherheit die früheren übertrifft.

Leider ist die Färbung auch in ihrer vollkommensten Form nur bei Trockenpräparaten einigermaassen sicher, und bei Schnitten ist eine gut gelungene Rothreaction der Kerne auch heute noch als ein glücklicher Zufall zu betrachten. Sie ist aber unersetzlich und unentbehrlich zum Studium der Malariaparasiten, dann auch des feineren Baues aller Bakterien und Protozoen, und insbesondere ist sie die beste Methode zur Darstellung der Spirochaeta pallida *(Schaudinn).*

Die Theorie dieser Färbung ist noch recht ungenügend. Es handelt sich ohne Zweifel um eine neutrale Farbmischung; ein saurer Farbstoff, das Eosin, ist mit zwei basischen Farbstoffen, dem Methylenblau und dem Methylenazur, vermischt. Die basophilen Substanzen verhalten sich zum Theil ebenso wie bei anderen Farbgemischen, d. h. sie nehmen den basischen Farbstoff allein auf; das sind das Protoplasma der Lymphocyten und Malariaplasmodien; ein anderer Theil der basophilen Substanzen verhält sich anders, nämlich das Chromatin. Beobachtet man den zeitlichen Ablauf der Färbung, so wird auch das Chromatin zunächst blau, dann aber wird es allmählich immer violetter und schliesslich leuchtend purpurroth. Das zunächst aufgenommene Methylenazur wirkt scheinbar als Beize, um eine nachträgliche Eosinfärbung festzuhalten. Warum aber nur das Methylenazur und nicht das Methylenblau als Beize für das Eosin fungiren kann; warum ferner das am Chromatin haftende Methylenazur in dieser Art als Beize wirkt, nicht aber das an das Lymphocytenprotoplasma geheftete Azur, ist völlig unaufgeklärt. Im Uebrigen zeigt schon das reine Methylenazur eine Metachromasie, welche in ihrer Wirkung dem Romanowski-Effect ähnlich ist, besonders bei langer Färbedauer. Alle Substanzen, die bei der Romanowski-Färbung die Rothreaction geben, zeigen schon bei blosser Methylenazurfärbung einen violetteren Ton. Schon bei der Färbung mit altem, ausgereiften „*Löffler*'schem Methylenblau" zeigt sich diese Erscheinung, weil dieses grosse Mengen Methylenazur enthält.

16. VORLESUNG.

Die Abführmittel.

Von

H. Kionka,

Jena.

Meine Herren! Die Abführmittel sind wohl diejenigen Arzneimittel, welche am längsten therapeutisch verwandt werden. Nach *Cicero* soll ihr Gebrauch von *Aesculap* selbst eingeführt worden sein und *Hippokrates* nennt sie τὰ φάρμακα κατ' ἐξοχήν.

Schon früh sehen wir, dass den Abführmitteln noch gewisse andere Allgemeinwirkungen zugeschrieben wurden. Die Griechen nannten sie Καθάρτικα ἀπὸ τοῦ καθαίρειν, und ähnlich definirt *Galenus* die Abführwirkung als „Evacuatio humorum sua qualitate molestantium". Deutlicher charakterisirt *Boerhaave* diesen Theil der Wirkung der Abführmittel mit den Worten: „Purgantia per alvum sunt illa medicamenta, quae, vivo corpori vel externe vel interne applicata, materiam morbosam per intestinum rectum evacuant." Wir sehen also auch bei diesem berühmten Arzte noch zu Beginn des achtzehnten Jahrhunderts genau dieselbe Ansicht über die „reinigende" Wirkung der Abführmittel wie bei *Galen*.

Aber auch heute begegnet man im Volke überall noch dem Glauben an die blutreinigende Wirkung der Abführmittel. Sogenannte blutreinigende Thees, Blutreinigungspillen u. a. gibt es in Menge, welche weiter nichts darstellen als Gemische von stärker oder schwächer wirkenden Purgantien. Diese Bezeichnung selbst hat ja ebenso wie der oben schon erwähnte, dem Griechischen entnommene Name Kathartica die Bedeutung: reinigende Mittel.

Das Ansehen, welches diese Substanzen namentlich wegen dieser ihnen zugeschriebenen Allgemeinwirkung besassen, war ganz ungeheuer. Noch bis in die Mitte des neunzehnten Jahrhunderts gehörte ein regelmässiges „Purgiren" zu den Lebensbedürfnissen jedes gebildeten Menschen. Man pflegte sich in jener Zeit in ganz regelmässigen Intervallen, z. B. wöchentlich einmal, einer Abführcur zu unterziehen, ebenso wie man ja damals auch ein regelmässiges Zuraderlassen als für die Erhaltung der Gesundheit unbedingt nothwendig ansah. In vielen Erzählungen aus der damaligen Zeit spielen die „Purgirtage" eine grosse Rolle; so bekommen auch im *Nickolas Nickleby* die Kinder in jener berüchtigten Pension einmal in der Woche Schwefellatwerge.

In zahlreichen, noch jetzt im Volke verbreiteten Gesundheitsregeln wird die Mahnung ausgesprochen, stets für offenen Leib zu sorgen.

Natürlich besassen bestimmte Abführmittel oder Mischungen derselben beim Volke ganz besondere Werthschätzung und einige solcher Mischpräparate werden auch heute noch vielfach verwandt, sind zum Theil sogar officinell und tragen noch jetzt die Namen ihrer „Entdecker", so das *Kurella*'sche Brustpulver, die *Heim*'schen Pillen, die *Stahl*'schen Pillen, die *Morison*'schen Pillen, das *Hufeland*'sche Kinderpulver. Andere altbewährte Präparate sind die italienischen Pillen, die Laxirpillen, der Wiener Trank, der St. Germainthee u. a.

Diese übertriebene Anwendung von Abführmitteln hat natürlich üble Folgen gehabt, und schon verhältnismässig frühzeitig sehen wir namhafte Aerzte ihre Stimme gegen diesen Missbrauch erheben.

Besonders schädlich erweist sich der regelmässige, dauernde Gebrauch von Abführmitteln. Die Organe werden durch die immer wiederholte Anregung verwöhnt und gegenüber den gelinderen Reizen, welche normaler Weise die Stuhlentleerung anregen, abgestumpft. Die Folge davon ist, dass ein solcher „empfindungslos" gemachter Darm seine normalen Functionen nicht mehr erfüllt, und dass ausserhalb der Wirkung der regelmässig gereichten Abführmittel Verstopfung besteht.

Wenn man daher auch entschieden dem auch jetzt noch üblichen Missbrauch von Abführmitteln energisch entgegentreten muss, so ist doch andererseits die wissenschaftliche Medicin hierin sicherlich etwas zu weit gegangen.

Als durch die pharmakologische Untersuchung die Wirkungsweise der verschiedenen Abführmittel klarer erkannt wurde und man auf diesem Wege andererseits auch für die schädlichen Nebenwirkungen und Nachwirkungen, die klinisch schon längst festgestellt waren, eine wissenschaftliche Erklärung fand, wurde namentlich den kräftig wirkenden Substanzen, den sogenannten Drasticis, der Krieg erklärt und diejenigen Aerzte, welche sich dieser Mittel noch viel bedienten, als „Darmfeger" lächerlich gemacht.

Jedoch, wenn wir auch der Bekämpfung solcher „drastischer" Curen unbedingt zustimmen müssen, sind wir doch heute schon wieder dazu gekommen, das Anwendungsgebiet der mildwirkenden Abführmittel nach gewissen Richtungen hin zu erweitern. Wir wissen nämlich durch unsere Untersuchungen, dass diese Abführmittel nicht nur eine Entleerung des Darms bewirken, sondern auch Fernwirkungen ganz bestimmter Art entfalten. So entwickelt sich secundär — wie nach jeder örtlichen Reizwirkung — eine starke Beeinflussung der Blutvertheilung und wohl auch der Blutmischung; es kann Leukocytose auftreten. Die Lymphströmungen werden in gleicher Weise beeinflusst. Und aus alledem ergibt sich eine mehr oder weniger starke Beeinflussung der Functionen der verschiedenen Organe. Vor Allem sind dies die Organe der Secretion: Leber, Nieren, Schweissdrüsen, Milchdrüsen.

Auch dadurch wurde eine Erweiterung der Indicationen für die Verwendung der Abführmittel in der Richtung der alten purgirenden Therapie gegeben, dass wir erfuhren, eine Menge dem Organismus schädlicher Stoffe würden in den Darm, bezw. Magen ausgeschieden. Es kann also eine Entleerung des Darmes nicht nur dazu dienen, Substanzen, die sich im Darm

selbst befinden oder in ihm entstehen, herauszuschaffen, sondern es kann dadurch die Ausscheidung anderswo im Körper entstandener oder im Organismus befindlicher Giftstoffe auf dem Wege des Darmkanals begünstigt werden. So sind Abführmittel indicirt bei Intoxicationen und namentlich bei allen möglichen Autointoxicationen (Fieber, Infectionskrankheiten etc.). Auf diese Weise ist die Indicationsstellung für die Anwendung von Abführmitteln in einer gewissen Richtung verschoben worden.

Auf welche Weise wirken nun die Abführmittel?

Zum grössten Theil handelt es sich um locale Wirkungen, welche im Darm entfaltet werden. Doch sind hier mehrere Formen der Wirkung zu unterscheiden.

In den meisten Fällen wird es sich um eine Reizung handeln, durch welche Schwellung und verstärkte Thätigkeit der Darmschleimhaut bedingt wird. Hierbei wird durch vermehrte Secretion von Darmsaft der Darminhalt verdünnt. Erreicht diese „Reizung" stärkere Grade, so kann z. B. infolge mangelnder Isotonie der betreffenden Substanzlösungen gegenüber den Flüssigkeiten in der Darmwand eine Entzündung hervorgerufen werden, die zu Transsudation von Flüssigkeit in das Darmlumen und eventuell auch zu Epithelschädigungen und Substanzverlust an der Schleimhaut führen kann.

Zweitens können die in der Darmwand gelegenen sensiblen Nervenendigungen örtlich gereizt werden und hierdurch, durch Wirkung auf die *Meissner-Auerbach*'schen Nervenplexus, kann eine verstärkte Peristaltik des Darmes ausgelöst werden.

Es ist im Einzelnen schwer, bei jedem Mittel anzugeben, ob es in dem zuerst angegebenen Sinne durch Vermehrung der Secretion oder durch Erregung der Peristaltik wirkt. Für die Salina war z. B. von *Aubert* durch Versuche an Kaninchen festgestellt worden, dass sie nicht direct den Dünndarm in vermehrte Bewegung bringen, sondern nur dadurch abführend wirken, dass der Inhalt dünnflüssiger und daher beweglicher wird. Indessen hat sich ergeben, dass bei Fleischfressern — und dies dürfte auch für den Menschen gelten, der gegen Salze nicht wie der Pflanzenfresser abgestumpft, sondern wie der Carnivore empfindlich ist — sowohl die Geschwindigkeit der Bewegung als auch die von der Darmmuskulatur hierbei entwickelte Kraftleistung unter dem Einflusse der abführenden Salze abnimmt.

Drittens kann man eine örtliche Wirkung auch noch darin erblicken, dass die Darmwandung gegenüber den normalen Reizen empfindlicher wird.

Normaler Weise soll ja das Gefühl der Mastdarmfülle einerseits zu den unbewussten peristaltischen Bewegungen des Darmes anregen, andererseits zur Vornahme bewusster, willkürlicher Muskelbewegungen, welche zur Kothentleerung nothwendig sind. Letztere bestehen wesentlich in der Thätigkeit der Bauchmuskulatur. Die Empfindung, dass eine Kothentleerung vorgenommen werden soll, wird nicht erst durch die beginnende Darmperistaltik hervorgerufen, sondern normaler Weise schon durch das Gefühl des vollen Mastdarms. Dieses Gefühl geht vielen Individuen, die an Dickdarmdilatation leiden, ab, und erst unter der Einwirkung eines leichten Abführmittels wird der Darm auch gegen diesen „Reiz" empfindlich, so dass der Stuhldrang als solcher zum Bewusstsein kommt und nun eine Stuhlentleerung eingeleitet wird.

Die Abführmittel wirken aber auch auf reflectorischem Wege. Als Centralorgane für derartige Reize wirken auch hier die vom Magen bis in den Dickdarm sich erstreckenden *Meissner-Auerbach*'schen Ganglienplexus. Ausserdem kommen noch der Nervus sympathicus, der Nervus vagus und das Rückenmark in Betracht. Die Thätigkeit der Hirnrinde, durch welche ja ebenfalls — z. B. die unfreiwilligen Stuhlentleerungen bei Schreck oder Angst — die Darmperistaltik stark erregt zu werden vermag, kann durch die Wirkung von Abführmitteln nicht beeinflusst werden. Auch besteht ein Unterschied zwischen der Wirkung, wie sie durch Erregung der Darmganglien hervorgerufen wird, und der durch Reizung der anderen genannten Nervengebiete erzeugten. Letztere erstreckt sich niemals auf den ganzen Darm, sondern stets nur auf einzelne Darmabschnitte. Auch zwischen Magen und Darm bestehen hinsichtlich der Reflexbewegungen nahe Beziehungen: durch Reizung der Magennerven können reflectorisch peristaltische Darmbewegungen ausgelöst werden.

Eine Abführwirkung kommt bei einzelnen Mitteln secundär zu Stande infolge einer primären erregenden Wirkung auf die Gallensecretion. Die in den Darm entleerte Galle wirkt nämlich specifisch darmbewegend infolge ihres Gehaltes an local reizenden gallensauren Salzen. Neben diesen Cholagogis, wie man diese Mittel nennt, kommen weniger die die Pankreassecretion anregenden Substanzen in Betracht, obwohl der Pankreassaft schon durch seine erweichende und verdauende Thätigkeit an der Verdünnung und damit Weiterbeförderung der Ingesta betheiligt ist.

Eine klassische physikalische Erklärung für die Wirkung gewisser Abführmittel, der abführenden Salze, stammt von *Liebig*, der sie aus den Gesetzen der Endosmose und Exosmose ableitete. Er schreibt: „Es wird genügen, wenn wir die Aufmerksamkeit der Aerzte und Physiologen auf einige Erscheinungen lenken, deren Interpretation von selbst auf die wahre Ursache der purgirenden Wirkung der Salze hinführt. Es ist dies die Eigenschaft thierischer Stoffe, in concentrirten Salzlösungen Wasser oder wasserreiche Flüssigkeiten abzugeben oder, was das Nämliche ist, es ist der Mangel an Fähigkeit, welche thierische Materien besitzen, Salzlösungen aufzunehmen oder davon durchdrungen zu werden.“ Diese Lehre wurde von *Poisseuille* übernommen und durch endosmometrische Versuche zu begründen versucht. Er zeigte, dass, wenn man als trennende Membran ein Stück Darm vom Schafe und als Diffusionsflüssigkeiten einerseits Blutserum, andererseits Magnesiumsulfat benutzt, stets eine ungleich grössere Menge von Serum zur Magnesialösung übergeht als umgekehrt. *Poisseuille* behauptete daher, jede Substanz mit hohem endosmotischen Aequivalent sei ein Abführmittel. Diese Thatsachen, am todten thierischen Gewebe gewonnen, erwiesen sich jedoch nicht als giltig für die lebende Darmwand. Zwar konnte *Leubuscher* zeigen, dass solche abführende Salze, in eine Darmschlinge oder in den Magen gebracht, die Peristaltik nicht nennenswerth anregten, wohl aber eine Ausscheidung von Flüssigkeit in den Darm bewirkten. Und umgekehrt sah *Leubuscher* nach directer Einführung dieser Salze in die Blutbahn Verstopfung auftreten. Jedoch schon die einfache Thatsache, dass auch stark verdünnte Lösungen von Magnesiumsulfat abführend wirken, spricht gegen die unbedingte Giltigkeit der physikalischen Lehre *Liebig's*. Wir werden weiter unten sehen, wie sich heutzutage die Anschauungen über die Wirkungsweise dieser Salze gestaltet haben. Hier mag nur erwähnt werden,

dass bis zu einem gewissen Grade die Abführwirkung dieser Salze allerdings von ihrem physikalischen Verhalten abhängig ist.

Eine weitere, erst in jüngerer Zeit erkannte Art der Abführwirkung kommt auf folgende Weise zu Stande. Schon bei der normalen Darmverdauung spielen Bakterien und Fermente eine grosse Rolle. Diese wird quantitativ und qualitativ verändert bei der Darmfäulnis, wie sie sich im erkrankten Darm abspielt. Wir dürfen nun annehmen, dass durch gewisse, desinficirend wirkende Abführmittel solche pathologische Gährungs- und Fäulnisprocesse im Darm aufgehoben und damit die Wirkung der giftigen, z. B. die Darmwand lähmenden Zersetzungsproducte verhindert wird. So wird man derartige Abführmittel gelegentlich bei Meteorismus infolge einer Autointoxication zweckmässig verwenden.

Schliesslich wirken viele Abführmittel allein durch ihre Consistenz, sei es, dass sie als Flüssigkeiten den Darm füllen, sei es, dass sie die Darmingesta und die Darmwandungen mit einer schleimigen oder öligen Schicht überziehen und dadurch die Fortbewegung des Darminhaltes erleichtern.

Wo wirken die Abführmittel?

Von einem Theil derselben müssen wir annehmen, dass sie ihre Wirkung im Verlauf des ganzen Darmes entfalten. Es sind dies vor Allem diejenigen Substanzen, welche durch örtliche Reizung wirken. Eine solche Wirkung wird sich, wenn diese Mittel mit dem Darminhalt weitergeschafft werden, naturgemäss allmählich bis zu den untersten Darmabschnitten fortpflanzen, vorausgesetzt, dass das Abführmittel nicht etwa bei der Passage durch den Darm durch Verdünnung oder Umwandlung unwirksam gemacht wird.

Von einem anderen Theil der Purgantien wissen wir, dass sie nur auf bestimmte Abschnitte des Darmes wirken. Derartige Wirkungen können natürlich nur auf reflectorischem Wege zu Stande kommen. So wirken Aloë und Coloquinthen nur auf den untersten Theil des Dickdarms.

Schliesslich entfalten einige Abführmittel noch besondere Wirkungen auf die Secretion der Galle (s. o.), des Pankreassaftes und auch auf die Thätigkeit der Magendrüsen.

Wie äussert sich die Wirkung der Abführmittel?

Die sichtbare Wirkung der Abführmittel besteht in jedem Falle in einer Entleerung des Darmes. Dieselbe geht theils mit, theils ohne Verstärkung der Peristaltik und dadurch bedingte Kolikschmerzen einher.

Die Consistenz des entleerten Stuhles kann aber eine verschiedene sein. Besteht die Wirkung nur in directer oder indirecter Erhöhung der Peristaltik einzelner Darmabschnitte oder des ganzen Darmes, so wird der von diesen Mitteln bewirkte Stuhl nichts weiter als präformirter Darminhalt sein, den durch Wasserresorption einzudicken den Darmwandungen nicht die genügende Zeit gelassen worden ist. Da besonders die Dickdarmwandungen eine erhebliche wasseraufsaugende Kraft besitzen, so muss die Consistenz des Kothes wesentlich von der Zeitdauer des Aufenthaltes im Dickdarm abhängen. So werden diejenigen Mittel, welche erst im untersten Dickdarmabschnitte anpacken, einen Stuhl zu Tage fördern, welcher unveränderter Dickdarminhalt ist, d. h. ungefähr die Beschaffenheit eines normalen Stuhles zeigt. Bei einem schnellen Durchpassiren durch den Dickdarm kommt ein Stuhl zu Stande, der an Consistenz dem normalen Dünn-

darminhalt entspricht, also etwa wie Erbsensuppe, ähnlich einem Typhusstuhle aussieht.

Findet neben der Verstärkung der Peristaltik auch eine vermehrte Secretion oder Uebertritt von Flüssigkeit in den Darm statt, so wird der Stuhl eine mehr oder weniger schleimige oder serös-wässerige Beschaffenheit annehmen. Bei gleichzeitiger vermehrter Gallensecretion muss die Farbe des Kothes durch die ausgeschiedenen Gallenfarbstoffe dunkel werden. Umgekehrt wird bei nur geringer Betheiligung der Leberthätigkeit der entleerte Stuhl fast farblos erscheinen. So können sog. Reiswasserstühle wie bei der Cholera zu Stande kommen.

Schliesslich können dem Stuhl auch fremde Bestandtheile beigemischt sein. Bei allzu starker örtlicher Reizung durch das Abführmittel und dadurch bedingter hämorrhagischer Entzündung kann Blut mit dem Stuhle abgehen. Nicht wenige Abführmittel, namentlich die sog. Drastica und die stärker abführenden Salze, erzeugen leicht starke Hämorrhoidalblutungen. Auch im Darm schmarotzende Eingeweidewürmer oder deren Fortpflanzungsproducte können in dem durch Abführmittel erzeugten Stuhl in Menge auftreten. Endlich bedingen einige der gebräuchlichen Abführmittel ihrerseits besondere eigenartige Verfärbungen des Kothes.

Ausser den festen und flüssigen Bestandtheilen des Darminhaltes werden durch die Abführmittel auch eventuell angesammelte Darmgase ausgestossen. Von den im Darm bei der Zersetzung des Inhaltes sich entwickelnden Gasen wird ja der grösste Theil wieder resorbirt. Der zurückbleibende Rest verlässt den Darm als Flatus. Für deren Ausstossung ist eine gewisse Muskelthätigkeit förderlich. Wird diese nicht in genügender Weise geleistet, so können geeignete Abführmittel der Ausstossung der Gase nachhelfen. Die besonders hierzu verwandten Mittel: die sogenannten blähungtreibenden Mittel bezeichnet man als Carminativa.

Auch sonst pflegt man die Abführmittel je nach dem Grade oder der Beschaffenheit ihrer Wirkung mit verschiedenen Namen zu belegen. So bezeichnet man die milden Abführmittel als Ekkoprotika, „den Koth nach aussen führende“ oder einfach als Evacuantia oder Aperitiva, „den Leib eröffnende“. Seltener ist die Bezeichnung: Lenitiva für die milden Mittel. Die stärker wirkenden werden gewöhnlich als Laxantia, „den Leib erweichende“ oder mit der oben ausführlich besprochenen Nebenbedeutung als Purgantia oder Cathartica bezeichnet. Schliesslich nennt man die Gruppe der stärksten Abführmittel: Drastica.

Bei der Anwendung von Abführmitteln hat man mit einer Anzahl von unerwünschten Nebenwirkungen zu rechnen: Erstens stellen sich nicht selten infolge der ausgelösten energischen Darmperistaltik zu heftige Kolikschmerzen ein.

Zweitens kann die örtliche Reizung der Darmwand durch das Abführmittel eine zu starke werden, so dass es zu einer katarrhalischen Entzündung der Darmschleimhaut kommt. Die Stühle werden alsdann stark schleimig oder gar blutig. Auch ohne directe entzündungserregende Wirkung kann der Einfluss des Abführmittels durch eine übermässige Secretionserregung ein schädlicher werden. Durch die alsdann sehr wässerigen Entleerungen wird dem Körper sehr viel Wasser entzogen, was unter Umständen von Nachtheil sein kann.

Eine dritte Art von Nebenwirkungen beim Gebrauche von Abführmitteln bilden die nicht selten im Anschluss an diese Medication sich einstellenden Obstipationen. Der Arzt ist alsdann in die üble Lage versetzt, durch seine Cur das ursprüngliche Leiden: die bestehende Verstopfung zwar vorübergehend gebessert zu haben, es aber nachher in womöglich noch verstärkter Form weiter bestehen zu sehen. Dies kann leicht dazu drängen, wieder und immer wieder Abführmittel zu gebrauchen, und dadurch kann es zu einer Reihe von Missständen kommen, die als Folgen eines lange Zeit fortgesetzten Gebrauches, bezw. Missbrauches von Abführmitteln auftreten.

Zunächst führen die sich entwickelnden chronischen Obstipationen allmählich zu einer Erschlaffung des Darmes, so dass ohne immer wieder erneute Reizung die Peristaltik überhaupt nicht mehr ordentlich in Gang kommt. Täglich müssen solche Leute ein Abführmittel einnehmen, wenn sie eine geordnete Darmthätigkeit haben wollen. Infolgedessen leidet aber auch die Verdauungsthätigkeit überhaupt, in schweren Fällen nicht nur die des Darmes, sondern auch die Magenverdauung. Diese Störungen bedingen des Weiteren wiederum eine Schädigung der Ernährung und Appetitlosigkeit. Schliesslich äussern sie auch einen Einfluss auf die Gemüthsstimmung, welche eine gedrückte wird. Infolge des Reizzustandes, in dem sich der Darm unter dem dauernden Einfluss der Abführmittel befindet, sind die Gefässe des Leibes stark blutgefüllt; es kommt zu Blutstauungen im Unterleibe und zu Hämorrhoidalbeschwerden; auch chronischer katarrhalischer Icterus kann sich gelegentlich einstellen. Bei Frauen entwickelt sich infolge des permanenten Drängens nach unten ein Reizzustand der Genitalien, der sich in Schwellung und Röthung der Schleimhäute, Blutüberfüllung der inneren Organe, ja wohl auch in Senkung des Uterus äussert. Besonders schwer werden diese Schädigungen empfunden bei einer eventuell schon vorhandenen Knickung der Gebärmutter, oder wenn gleichzeitig Gravidität besteht.

So sehen wir, dass namentlich nach lange fortgesetztem Gebrauch bei der Verwendung von Abführmitteln unerwünschte Nebenwirkungen in grosser Zahl und Mannigfaltigkeit auftreten können, die in sehr vielen Fällen sich nicht vollkommen werden vermeiden lassen.

Durch welche Eigenschaften, bezw. Bestandtheile wirken die Abführmittel?

Zunächst ist in vielen Fällen die Menge, das Volumen und die Consistenz des Mittels von Bedeutung. Eine grobe, cellulosereiche Pflanzennahrung kann einen Reiz auf die Darmwand ausüben, der eine zwar mässige, aber regelmässige Peristaltik zur Folge hat. Für den langen Darm des Pflanzenfressers ist ein Cellulosereichthum der Nahrung sogar ganz unentbehrlich. Er bedarf dieses mechanischen Reizes zur Beförderung der Darmperistaltik. Füttert man z. B. ein Kaninchen ausschliesslich mit Fleisch, so stockt bei dieser cellulosefreien Kost die Darmperistaltik, es kommt zu starker Fäulnis des Darminhaltes, zu Entzündungserscheinungen und möglicher Weise Autointoxicationen, die Thiere gehen rasch ein. Und die Thierzüchter wissen sehr wohl, dass der Pflanzenfresser, um bei geregelter Verdauung zu sein, eines „Rauhfutters“ bedarf; sie mischen nöthigenfalls sogar dem Futter fast völlig nährstofffreie Materialien

(Siede, Spreu, Häcksel) bei. Auch für Menschen mit träger Darmthätigkeit kann unter Umständen der Reiz eines solchen „Rauhfutters" von Nutzen sein. Man gibt es in Form von grob gebackenen Broten mit hohem Cellulosegehalt, wie Schrotbrot, Grahambrot u. A. — In anderen Fällen wird es sich empfehlen, durch Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeiten den Darminhalt recht weich und dadurch leicht beweglich zu gestalten. Doch muss man bei einem solchen Vorgehen stets die grosse Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut für Wasser berücksichtigen. — Einzig und allein durch die mechanische Wirkung des Mittels (Aggregatzustand und specifisches Gewicht) glaubte man Erfolg erzielen zu können bei der früher üblichen Anwendung metallischen Quecksilbers gegen Darmverschlingung. Man gab es in grosser Menge und erwartete, dass diese schwere und leicht bewegliche Flüssigkeit sich einen Weg durch die verlegten Darmschlingen bahnen und damit das Uebel beseitigen würde.

Auch die Temperatur des eingeführten Mittels kann eine weitere physikalische Eigenschaft desselben sein, auf welcher zum Theil wenigstens dessen abführende Wirkung beruht. Bei vielen Menschen bewirkt ein kalter Trunk sofortige stürmische Peristaltik. Andererseits wird man in vielen Fällen das Mittel, z. B. ein abführendes Mineralwasser, in erwärmter Form einführen, um eine ausreichende Wirkung zu erzielen. Man begegnet in diesem Punkte bei verschiedenen Individuen häufig einem ganz entgegengesetzten Verhalten, welches durch die verschiedene Empfindlichkeit der Magenschleimhaut — denn nur von dieser aus findet in solchem Falle reflectorisch eine Reizung der Darmperistaltik statt — gegenüber thermischen Reizen bedingt ist.

Auch auf physikalischem oder wenigstens chemisch-physikalischem Wege ist zum grossen Theil die Wirkung der abführenden Neutralsalze, der sog. „Mittelsalze" zu erklären. Man kann unter ihnen zwei Gruppen unterscheiden: leicht resorbirbare Salze und schwer resorbirbare Salze. Die Resorptionsgeschwindigkeit ist aber abhängig von dem physikalisch-chemischen Verhalten dieser Salze, das wiederum bedingt wird durch ihre chemische Zusammensetzung.

Der Resorptionsgeschwindigkeit proportional ist die Diffusionsgeschwindigkeit. Die letztere ist zwar schwer zu messen, besonders da die Concentration der Salzlösungen sich während der Diffusion ändert. Doch kann man aus anderen physikalischen Factoren einen Schluss ziehen. Bekanntlich werden Salze in ihren Lösungen zum grossen Theil dissociirt, d. h. es bleibt nur ein Theil der ursprünglichen complexen Moleküle übrig, die anderen zerfallen in die einzelnen Ionen. Bei Salzlösungen lässt sich nun die Diffusionsgeschwindigkeit einigermaassen aus den Dissociationsverhältnissen und der Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen voraussehen.

Wenn ein Salz diffundirt, so handelt es sich um die Diffusion der Ionen und die der undissociirten Moleküle. Die Ionen sind aber besonders leicht beweglich; denn durch Zusatz geringer Mengen eines starken Elektrolyten, d. h. also durch Ionenzusatz zu Wasser, wird dessen „innere Reibung" vermindert. Die „innere Reibung" ist der Ausdruck für die Fähigkeit der einzelnen Theilchen, sich gegeneinander zu verschieben, oder richtiger ausgedrückt: diese Fähigkeit ist der reciproke Werth der „inneren Reibung". Starke Dissociation begünstigt deshalb die Diffusion. Die elek-

trisch neutralen, undissociirten Moleküle vergrössern, wie überhaupt Nichtleiter, die innere Reibung. Bei geringer Dissociation wird also die Diffusionsgeschwindigkeit auch nur gering sein.

Ferner hängt die Diffusionsgeschwindigkeit von der Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen ab. Jedes Ion nimmt aber bei der Wanderung seine elektrische Ladung mit sich. „Bewegen sich viele Kationen voran, so entsteht bald zwischen benachbarten Lösungspartien eine so starke elektrostatische Differenz, eine so starke Anziehung der Ionen untereinander, dass die vorauseilenden Halt machen und abwarten müssen, bis die langsameren Anionen nachgerückt sind. Die Ionen bewegen sich also schliesslich mit einer mittleren Geschwindigkeit vorwärts, die der Resultante aus den verschiedenen Wanderungsgeschwindigkeiten entspricht" *(Nernst)*. Die Wanderungsgeschwindigkeit ist um so kleiner, je complexer das Ion ist. Es besteht also ein grosser Unterschied zwischen der Geschwindigkeit eines Cl-Ions und eines SO_4-Ions. Von verschiedenen Natronsalzen werden demnach die am langsamsten diffundiren, welche die kleinste Anionengeschwindigkeit haben oder welche die meisten Atome im Radical besitzen.

Nach dem bisher Gesagten wird man also bei der Resorption von Salzlösungen dieselben Verhältnisse sehen wie bei der Diffusion: Annäherung des osmotischen Druckes der zu resorbirenden Lösung an den des Blutes und infolgedessen die Richtung des osmotischen Wasserstromes in die zu resorbirende Lösung hinein, wenn der gelöste Stoff zu den langsamer diffundirenden gehört. Dies ist z. B. der Fall beim Magnesiumsulfat, das noch schwächer dissociirt ist als Natriumsulfat und deshalb besonders schwer zu resorbiren ist. Maassgebend für die Resorption wie für die Diffusion sind also: das Concentrationsgefälle, der Dissociationsgrad und die Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen. Ausserdem werden die Lösungen isotonisch gemacht.

Ein Bild davon, wie sich im einzelnen Falle diese Verhältnisse gestalten, gibt die folgende Tabelle. Dieselbe stammt von *Höber* und enthält die Zahlen von einer Reihe von Versuchen, die in folgender Weise angestellt wurden:

Gleiche Mengen isotonischer Lösungen von Salzen verschiedener Gruppen wurden in eine isolirte geschlossene Darmschlinge gebracht. Nach einer bestimmten Zeit wurde die Darmschlinge entleert, die darin enthaltene Flüssigkeitsmenge gemessen und deren Gefrierpunktserniedrigung bestimmt, nachdem auch vor dem Einlassen die Gefrierpunktserniedrigung der ursprünglichen Lösung bestimmt war.

Lösung von	Eingeführte Menge	Δ	Resorptionsdauer	Rückständige Menge	Δ
$NaNO_3$	50 Ccm.	— 0·674°	25′	47 Ccm.	— 0·645°
$NaNO_3$	50 „	— 0·674°	25′	43 „	— 0·645°
Na J	50 „	— 0·699°	25′	38 „	— 0·616°
$MgSO_4$	50 „	— 0·678°	25′	55 „	— 0·684°
Na Cl	50 „	— 0·697°	25′	28 „	— 0·650°
Na Cl	100 „	— 0·609°	35′	17·5 „	— 0·721° (?)
Na_2SO_4	100 „	— 0·582°	35′	96·0 „	— 0·618°
Na Cl	100 „	— 0·609°	30′	33·5 „	— 0·621°
Na_2SO_4	100 „	— 0·582°	75′	90·5 „	— 0·648°
Na Cl	100 „	— 0·677°	35′	45·5 „	— 0·615°
Na_2SO_4	100 „	— 0·670°	35′	104·0 „	— 0·628°

Diesem verschiedenen Verhalten der einzelnen Mittelsalze entsprechend muss man, wie oben schon gesagt, auch bei den Wirkungen derselben zwischen den beiden Gruppen der leicht und schwer diffusiblen einen Unterschied machen.

Bei den ersteren, wie sie durch das Kochsalz und die ihm nahestehenden Salze repräsentirt werden, kommt bei der Wirkung vor Allem die Concentration in Betracht. Während Kochsalzlösungen von einer gewissen niedrigen Concentration sich den Geweben gegenüber — im Gegensatz zu destillirtem Wasser — indifferent erweisen, kommen nach Aufnahme höher concentrirter Lösungen Wirkungen folgender Art zu Stande: Zuerst ist es eine wasserentziehende Wirkung nach dem Gesetz der Diffusion, welche aber nur die zunächstliegenden direct mit der Salzlösung in Berührung kommenden Gewebsschichten betrifft und dementsprechend zum Uebertritt nur äusserst geringer Wassermengen führt. Zweitens besteht aber eine Wirkung nicht physikalischer, sondern physiologischer Art darin, dass ein gewisser Reiz auf die lebenden Zellen ausgeübt wird, der reflectorisch — vielleicht nebenbei auch direct — intensive Secretion aller Schleimhautdrüsen und gesteigerte Resorption hervorruft. Dieser Reizzustand kann namentlich bei andauernder Einwirkung auch zur Transsudation aus den Gefässen und starkem Flüssigkeitsaustritt führen. Diese Wirkung nimmt aber bei diesen Salzen durchaus nicht etwa einfach proportional der Concentration zu, sondern, während bei gewisser hoher Concentration eine durch den Reiz hervorgerufene Abführwirkung zu Stande kommt, nimmt bei noch höherer Concentration auch die Thätigkeit der secernirenden Elemente, sowie die Resorption zu, wodurch einerseits die Salzlösung verdünnt wird und hierdurch an reizender Kraft verliert und andererseits die Salzlösung mit sammt der secernirten Flüssigkeit bis zum völligen Verschwinden resorbirt wird.

Ganz anders und weit stärker abführend als diese Salze wirken die schwer diffusiblen Salze der Bittersalzgruppe. Zunächst üben auch sie einen Reiz auf die Secretion des Darmsaftes aus, sodann aber erschweren sie auf Grund ihres oben geschilderten physikalisch-chemischen Verhaltens die Resorption der in gesteigertem Maasse in den Darm ergossenen Säfte. Dadurch wird der Darminhalt natürlich ausserordentlich dünnflüssig und seine Weiterbeförderung erleichtert. Der Reiz auf die Darmelemente, welchen diese Salze gleich den Kochsalzlösungen von gewisser Concentration ausüben, kann bei immer neuer Zufuhr von Salz die ausgelöste Hypersecretion bis zu einer bedenklichen Reizung und Erkrankung oder gar Abstossung der obersten Epithelschichten und zu entzündlicher Blutüberfüllung mit Exsudation einer Flüssigkeit, welche Eiweiss und körperliche Elemente enthält, steigern. Hierin liegt ein principieller Unterschied gegenüber der Kochsalzwirkung.

Natürlich bieten die verschiedenen abführenden Salze manche Unterschiede in der Wirkung nach der Art der in ihnen enthaltenen Ionen. Bei den Magnesiumsalzen z. B. bleiben die Magnesiumionen, welche, direct ins Blut gebracht, stark giftig wirken würden, zum grössten Theil im Darm, wärend die Säureionen resorbirt werden. Im Gegensatz zu den Magnesiumionen sind Natriumionen, auch in grösserer Menge ins Blut gebracht, ungiftig; sie werden sehr leicht resorbirt, leichter als die Kaliumionen.

Einen Unterschied in ihrem Verhalten im Organismus zeigen auch die verschiedenen Säurecomponenten. Die organischen Säuren werden zum Theil schon im Darm weiter zu Kohlensäure umgewandelt. Die Mineralsäuren passiren grösstentheils unzerlegt den Organismus und werden wie z. B. die Schwefelsäure in gepaarter Form oder auch als Salze ausgeschieden.

Nach diesen Gesichtspunkten ist die Wirkung der verschiedenen abführenden Salze zu beurtheilen. Von den leicht diffusiblen Salzen ist in erster Linie das Kochsalz zu nennen, das man namentlich in Form natürlicher Kochsalzwässer (Kissingen, Salzschlirf, auch Wiesbaden, Homburg u. a.) gibt oder welches auch vielfach als diätetisches Abführmittel in Form stark gesalzener Speisen angewandt wird. An das Kochsalz in seinem Verhalten sich anlehnend ist das phosphorsaure Natron zu nennen, welches als äusserst mildes Abführmittel namentlich in der Kinderpraxis beliebt ist.

Leicht resorbirbar sind auch die weinsauren Salze, von denen der Weinstein, Tartarus depuratus, auch Cremor tartari genannt, und das Seignettesalz, Tartarus natronatus, als Abführmittel gebraucht werden.

Unter den schwer diffusiblen Salzen schliesst sich an das Bittersalz, welches man gleichfalls gern in Form eines Mineralwassers: Bitterwasser, gibt, das Glaubersalz, Natrium sulfuricum. Auf seiner Anwesenheit beruht die Wirkung der alkalisch-salinischen Quellen: Marienbad, Karlsbad, Franzensbad, Elster u. a.

Weiter gehören hierher noch die anderen abführenden Magnesiumsalze: Magnesium carbonicum, Magnesium citricum, meist als Brausesalz, „Magnesium citricum effervescens“, gebraucht und Magnesium lacticum.

Den Mittelsalzen in ihrem physikalisch-chemischen Verhalten analog sind die Zuckerarten. Zucker wird schnell resorbirt, weil die Zellen ihn theilweise verbrauchen, und dadurch das Concentrationsgefälle vergrössert wird. Man verwendet als leichte Abführmittel in der Kinderpraxis den Milchzucker und in Form von Manna den den Zuckerarten nahestehenden Mannit. Auch die Fruchtmuse (Pulpa Tamarindorum, Pulpa Prunorum) und Marmeladen wirken durch die in ihnen enthaltenen Zuckerarten und Salze von organischen Säuren.

Die meisten Abführmittel wirken auf rein chemischem Wege. Indessen erleiden einige von ihnen im Darmkanal Umwandlungen, bevor sie zur Resorption kommen, und werden dadurch erst als Abführmittel wirksam.

So bildet der eingeführte Schwefel in Berührung mit den Eiweisskörpern im Darm Schwefelwasserstoff, bezw. mit anwesenden Basen Hydrosulfide. Erst die so entstandenen Schwefelalkalien, die örtliche Reizwirkungen entfalten, sind das abführende Product.

Das unlösliche Calomel, Quecksilberchlorür, wird unter dem Einfluss der freien Salzsäure des Magensaftes zu dem leicht löslichen Quecksilberchlorid, Sublimat umgewandelt. Dieses bildet mit dem Eiweiss Quecksilberalbuminate, die bei Gegenwart von Chlornatrium oder Salzsäure leicht löslich sind und resorbirt werden können. Das vorübergehend entstehende Sublimat wirkt ebenso wie die Merkurialbuminatverbindungen örtlich reizend

und so kommt nach Darreichung des ursprünglich unlöslichen Calomels eine intensive Reizwirkung auf die Secretion und Peristaltik des Darms zu Stande. Durch letztere wird der noch unzerlegte Rest des eingeführten Calomels fortgeführt und vor weiterer Umwandlung, bezw. der Organismus vor starker resorptiver Quecksilberwirkung bewahrt.

Ein weiteres Beispiel für derartige Umwandlungen im Darmkanal in örtlich wirksame Substanzen bietet das Ricinusöl. Dasselbe besteht zum grössten Theil aus dem neutralen Triglycerid der Ricinolsäure, welche in dieser Verbindung ganz indifferent für die Gewebe ist. Das Oel passirt ohne Wirkung den Magen; im Dünndarm dagegen, durch den Pankreassaft zersetzt, entfaltet es seine Wirkung, welche wohl auf die bei der Spaltung frei gewordene Ricinolsäure zurückzuführen ist.

Ein analoger Vorgang spielt sich ab bei der Darreichung von Crotonöl, Oleum Crotonis. Dieses enthält das neutrale Glycerid der Crotonolsäure, welche bei der Spaltung durch den Pankreassaft frei wird. Sie ist aber im Gegensatz zu der nicht so wirkenden Ricinolsäure scharf, entzündungserregend, daher die drastische Wirkung des Crotonöls. Ausserdem enthält dasselbe aber für gewöhnlich schon von vornherein freie Crotonolsäure, weswegen es schon im Magen und auch auf anderen Schleimhäuten und sogar der äusseren Haut reizend wirkt.

Den grössten Theil der Abführmittel stellen Pflanzendrogen und die aus diesen gewonnenen Präparate dar. Es handelt sich in allen diesen Fällen um glykosidische Säureanhydride von Harzen, die in diesen Pflanzen enthalten sind.

In der Rhabarberwurzel, Radix Rhei, findet sich Cathartinsäure, ferner eine Gerbsäure und Chrysophansäure theils als solche, theils in Gestalt eines Glykosids. Ferner enthält die Wurzel Emodin, welches ebenso wie Chrysophansäure ein Anthracenderivat ist.

Die Sennesblätter, Folia Sennae, enthalten neben (abführenden) weinsauren Salzen und einem mannitartigen Körper Cathartinsäure, ferner Sennacrol und wiederum Chrysophansäure.

In der Faulbaumrinde, Cortex Frangulae und der amerikanischen Cascara sagrada, Cortex Rhamni Purshianae, ist eine der Cathartinsäure analoge, wirksame Substanz: die Frangulasäure enthalten, ferner Frangulin, das in eine Zuckerart und Emodin gespalten werden kann, sowie präformirtes Emodin.

In den Kreuzdornbeeren, Fructus Rhamni catharticae, ist ein abführender Bitterstoff Rhamnocathartin enthalten.

Der wirksame Bestandtheil der Tubera Jalapae ist ein harziges Säureanhydrid, Convolvulin oder Jalapin genannt, das durch Behandlung mit Alkalien in Convolvulinsäure übergeht.

Im Podophyllin ist das auch bei subcutaner Injection giftige und darmreizende Podophyllotoxin enthalten, das schwach sauer reagirt und im Darm wie ausserhalb durch Alkalien zu dem abführend wirkenden Pikropodophyllin und der unwirksamen Podophyllinsäure gespalten wird.

In den verschiedenen Aloë-Arten sind neutrale, krystallisirende, gelbe Substanzen enthalten, die Aloïne. Sie wirken ebenso wie ein aus der Droge zu isolirendes Aloëharz abführend und sind wie Emodin, Chrysophansäure u. a. Abkömmlinge des Anthracens.

Die Coloquinthen, Fructus Colocynthidis, enthalten als wirksame Bestandtheile ein vermuthlich glykosidisches Säureanhydrid: das Colocynthin und ein Harz: Citrullin.

Das drastisch wirkende Gutti ist selbst ein Gummiharz.

Wir sehen, dass in den verschiedenen abführend wirkenden Pflanzendrogen immer wieder ähnlich gebaute chemische Substanzen als Bestandtheile wiederkehren. Namentlich sind es Anthrachinone, Anthracenabkömmlinge, welchen wir in der Chrysophansäure, der Frangulasäure, dem Emodin u. a. begegnen. Es lag daher der Gedanke recht nahe, derartige chemische Substanzen, die man synthetisch gewinnen kann, in reiner Form als Abführmittel zu versuchen.

Das erste synthetisch hergestellte Präparat ist das Purgatin, ein Anthrapurpurindiacetat. Es stellt ein gelbes mikrokrystallinisches Pulver dar, welches in Wasser gar nicht, in Alkohol nur schwer löslich ist. Man gibt es zu 0·3 oder 0·5 Grm. als Pulver oder in Tablettenform. Jedoch hat es sich bisher nicht recht einbürgern wollen. Als besonderer Uebelstand wird geklagt, dass es den Harn roth färbt und die damit in Berührung kommende Wäsche beschmutzt. In kleinen Dosen scheint es zu wenig wirksam zu sein, und grosse Dosen sollen die Nieren reizen.

Als Zweites kam ein Präparat namens Purgen in den Handel. Es stellt Milchzuckerverreibungen von Phenolphthaleïn dar. Die Dosis für Säuglinge beträgt 0·025—0·05 Grm., für ältere Kinder bis 0·15 Grm., für Erwachsene 0·1—0·3 Grm. Die ersten Urtheile darüber waren recht lobend; die Befürchtung, dass das Präparat im Organismus Phenol abspalten und dadurch stark giftig sein könne, hat sich nicht bestätigt. Jedoch sind in letzter Zeit einige schwere Vergiftungsfälle nach dem Gebrauch von Phenolphthaleïn mitgetheilt worden, über deren Zustandekommen und Wesen indessen noch keine Klarheit herrscht.

Ein weiteres synthetisches Abführmittel ist das Exodin. Dasselbe, ein gelbes geruch- und geschmackloses Pulver, in Wasser gar nicht, in Alkohol schwer löslich, steht chemisch dem Emodin und Purgatin nahe und sollte nach der Angabe der Fabrik Diacetylrufigallussäuretetramethyläther sein. Nach neueren Untersuchungen scheint es sich aber um ein Gemisch von Rufigallussäurehexamethyläther, Acetylrufigallussäurepentamethyläther und Diacetylrufigallussäuretetramethyläther zu handeln. Der therapeutische Werth des Präparates würde aber dadurch nicht ungünstig beeinflusst, denn nach Untersuchungen von *W. Ebstein* wirkt der Acetylpentamethyläther stark abführend, doch ist der Stuhlgang häufig von stärkeren kolikartigen Schmerzen begleitet; der Hexamethyläther ist ganz unwirksam; und der Diacetyltetramethyläther wirkt zwar abführend, aber bedeutend schwächer als der erstgenannte. Danach wäre das Exodin eine glückliche Mischung, in welcher die abführende Wirkung des Diacetyltetramethyläthers durch Hinzufügen des Acetylpentamethyläthers verstärkt ist, ohne dass die kolikerregende Wirkung desselben zur Geltung kommt. Nach *Ebstein* soll das Exodin in Dosen von 0·5 Grm. beim Kinde, 1·0 Grm. beim Erwachsenen ein sehr angenehmes und prompt wirkendes Abführmittel sein; weitere Mittheilungen liegen noch nicht vor.

Die Darreichungsform für Abführmittel muss naturgemäss, da es sich bei den als solche gebrauchten Präparaten stets um eine ört-

liche Einwirkung handelt, eine innerliche sein. Man reicht Abführmittel fast immer per os, nur selten gibt man sie in Form von Klystieren. Meist wird alsdann das betreffende Abführmittel einem solchen „eröffnenden" Klysma aus Wasser oder Oel gewissermaassen nur als „Adjuvans" zugesetzt.

Die therapeutische Anwendung der Abführmittel.

Zunächst benutzt man diese Mittel naturgemäss zur Bekämpfung und Beseitigung von Obstipationen jeder Art und von Kothstauungen im Darm. Umgekehrt sind sie auch oft sehr nützlich bei acuten oder chronischen Magen- und Darmkatarrhen und bei Diarrhoen. Sie dienen alsdann dazu, Gifte, die in den Körper eingedrungen oder in ihm entstanden sind und welche den Katarrh der Darmschleimhaut und infolgedessen den Durchfall erzeugen, aus dem Darme herauszuschaffen. Auch alte, eingedickte Kothmassen können als Fremdkörper in besagtem schädlichen Sinne wirken, und nur ihre Entfernung durch eine Abführcur kann den durch sie gesetzten Reizzustand mit heftigen, vielleicht gar blutigen Diarrhoen beseitigen. Auch zum Hinausschaffen von Producten abnormer Gährung oder Darmfäulnis oder von im Darm schmarotzenden Parasiten dienen die Abführmittel.

Eine weitere Aufgabe einer Behandlung mit Abführmitteln kann es sein, für eine „Entwässerung" des Organismus zu sorgen, sei es, dass infolge von Störungen der Circulation oder der ausscheidenden Thätigkeit der Nieren hydropische Ansammlungen und Oedeme im Körper entstanden sind, welche beseitigt werden müssen, sei es, dass bei sonst normalen Verhältnissen es indicirt erscheint, die Thätigkeit des Darmes vicariirend eintreten zu lassen für die Secretionsarbeit der Nieren, welche geschont werden sollen. Man verwendet in solchen Fällen die Abführmittel in gleichem Sinne, wie man sonst Schwitzcuren vornehmen läßt, z. B. wenn letztere wegen schlechter Beschaffenheit des Herzens contraindicirt sind.

Namentlich die salinischen Abführmittel finden Anwendung bei Behandlung von Fettleibigkeit, bei Verfettung der Leber, des Herzens und anderer Organe. Der Reiz, den sowohl die leicht resorbirbaren wie in mässigen Dosen die schwer resorbirbaren Salze auf die Darmschleimhaut ausüben, hat nämlich ausser den örtlichen Wirkungen noch einen allgemeinen Einfluss auf den Stoffwechsel zur Folge. Derselbe erfährt eine Steigerung; es wird mehr Sauerstoff aufgenommen, mehr Kohlensäure abgegeben unter gleichzeitiger Bildung und Ausscheidung von Wasser. Dadurch können z. B. in abnormer Reichlichkeit vorhandene Fettmengen zum Verschwinden gebracht werden. — Auch noch in anderer Weise unterstützen Abführmittel eine „Entfettung" des Körpers: Infolge der Beschleunigung der Darmpassage werden Theile noch unverbrauchten Nahrungsbreies und die in den Darm ergossenen, physiologisch zur theilweisen Wiederaufsaugung bestimmten Secrete der Verdauungsdrüsen dem Körper entführt und dadurch eine directe Nahrungsentziehung bewirkt. Auf diesem Wege wird eine Verminderung der zugeführten Nahrung von den Patienten meist besser ertragen, als wenn sie allein durch äusseren Zwang oder die Willensenergie des Patienten durchgeführt werden soll.

Schliesslich benutzt man auch den örtlichen Reiz, welchen ein Abführmittel im Darme erzeugt, als „ableitenden" Eingriff, und verwendet namentlich Drastica als Derivantien bei entzündlichen oder Stauungsvor-

gängen im Gehirn und Rückenmark, bei Augenerkrankungen u. a. Wahrscheinlich in ähnlichem Sinne wird man sich den oft zweifellosen Nutzen erklären, welchen eine Abführcur bei fieberhaften Erkrankungen und anderen Allgemeinleiden, z. B. bei Lues, ausübt.

Die Contraindicationen bei dem Gebrauch von Abführmitteln sind zum Theil schon oben bei Besprechung der „Nebenwirkungen" erörtert worden. Um sie sich klar zu machen, muss man nur daran denken, dass jedes Abführmittel bei seiner Wirkung einen Reiz auf den Darm ausübt, der einerseits Verstärkung der Darmbewegungen, andererseits vermehrte Blutzufuhr zum Darm und im Anschluss daran gesteigerte Flüssigkeitsausscheidung zur Folge hat. Contraindicirt sind deshalb Abführmittel in allen den Fällen, in denen wegen Entzündungen des Darmes oder des Bauchfelles oder wegen drohender Perforation der Darm ruhig gestellt, jede heftigere Bewegung desselben vermieden werden muss. Mit Vorsicht anzuwenden sind ferner die Abführmittel dann, wenn Neigung zu Blutungen im Unterleibe besteht, also bei Hämorrhoiden, oder bei Frauen während der Menstruation oder Gravidität, wo nach zu drastischen Wirkungen einmal Menorrhagien, zum zweiten Abort oder Frühgeburt zu befürchten sind. Schliesslich ist eine zu starke und plötzliche „Entwässerung" des Organismus zu vermeiden bei Greisen, Blutarmen oder sonstwie geschwächten Individuen.

17. VORLESUNG.

Die Heilkräfte der Hyperämie.

Von

R. Klapp,

Bonn.

Meine Herren! Neue Entdeckungen haben gewöhnlich drei Stadien zu durchlaufen, ehe sie zur allgemeinen Anerkennung kommen: das Stadium der Gleichgiltigkeit, das der Opposition und das der Prioritätsstreitigkeiten.

Wenn man vom Gesichtspunkte dieser alten Wahrheit die Lehre von der Heilwirkung der Hyperämie ansieht, so steht ihr wohl jetzt kein Arzt mehr gleichgiltig gegenüber, sondern Jeder hat sich seine Ansicht und seine Stellungnahme ihr gegenüber schon gebildet. Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass gerade die neueren Erweiterungen dieser Lehre, die Anwendung der Stauungshyperämie bei acuten Infectionen chirurgischer Natur und die neuerdings erst möglich gewordene Nutzbarmachung des Schröpfapparates zur Behandlung von localen Entzündungen, das Interesse und auch den Widerspruch wachgerufen haben. Denn erweist sich die Hyperämielehre *Bier's* als richtig und kann sie der objectiven Kritik Stand halten, so stellt sie eine Entdeckung erster Ordnung und eine hervorragende Bereicherung unserer ärztlichen Hilfsmittel dar.

Schälen wir den Kern, um den es sich bei dieser Opposition handelt, einmal heraus und befreien ihn von allem Beiwerk, welches alt eingewurzelte Vorurtheile und schwärzester Dogmatismus stellen, so handelt es sich im Grunde um nichts anderes als um die Verschiedenheit in der Auffassung vom Wesen der Entzündung.

Die Entzündung hat sich in ihrer Werthschätzung ganz verschiedene Beurtheilung gefallen lassen müssen. Einerseits wurde sie von bedeutenden Aerzten aller Zeiten für eine nützliche Einrichtung gehalten, von vielen aber geradezu als unentbehrliche Schutz- und Abwehrvorrichtung angesehen, ohne welche sich der Organismus aller auf ihn einstürmenden Schädlichkeiten gar nicht erwehren könnte und dem ersten Angriff gleich unterliegen müsste. Andererseits wieder — und nicht zum wenigsten in unserer Zeit, der Zeit der Antiphlogose und Antipyrese — wurde ihr der Platz unter den auf den Körper wirkenden Schädlichkeiten angewiesen und man lehrte sie mit allen möglichen Mitteln zu bekämpfen.

Neuerdings nun treten Theoretiker wie Praktiker dafür ein, dass wir in der Entzündung einen treuen Freund besitzen, der uns hilft, unserer angreifenden Feinde, der Entzündungserreger, Herr zu werden. Im Rahmen dieser Arbeit ist es mir nicht möglich, alle Forscher zu Worte kommen zu lassen, die für diese Auffassung eingetreten sind. Männern wie *Leber, Metschnikoff, Bier, Ribbert, Buchner* und Anderen haben wir es zu verdanken, dass diese keineswegs neue, aber noch immer angefochtene Auffassung vom Wesen der Entzündung allmählich mehr und mehr Platz greift.

Bier ist nun der Erste gewesen, der dieser Rolle der Entzündung weiter nachgegangen ist und die letzten Consequenzen für unser praktisches Verhalten gegenüber dieser wichtigen Einrichtung gezogen hat. Da die Entzündung keine schädliche Einrichtung ist, sollen wir sie nicht bekämpfen; da sie eine grossartige Naturheilung darstellt, sollen wir aber auch die Hände nicht in den Schoss legen und ihr ruhig zusehen, wie sie allmählich mit den Schädlingen, den Entzündungserregern fertig wird, sondern wir sollen dem Abwehrvorgang zu Hilfe kommen, ihm die Wege ebnen, mit richtigen Mitteln in den Kampf eingreifen und da zu helfen versuchen, wo die Entzündung nicht allein fertig wird oder über ihr Ziel hinausschiesst.

Diesem völlig neuen Vorgehen *Bier's* wird nun manchen Orts die Opposition entgegengesetzt. Der Umschwung in der Auffassung der Entzündung spielte sich bisher weit ab von der Praxis meist unter Theoretikern ab, der Kampf beunruhigte die Gemüther deshalb bisher wenig. Eine Aenderung darin trat erst ein, als die gewonnene Theorie in die Praxis umgesetzt wurde und nun naturgemäss mit vielen alten Principien und altehrwürdigen Dogmen gebrochen werden musste. Es ist nur zu natürlich, dass sich Jeder erst, der Eine schnell, der Andere langsam, der Dritte und manche Andere gar nicht mehr an den Umschwung der Auffassung und die Aenderung der gewohnten bisherigen Therapie gewöhnt und Viele zweifelhaft sind, ob das nun auch in der Praxis sich als richtig und erfolgbringend erweist, was man bis jetzt noch als zu bekämpfende Schädlichkeit angesehen hatte. Für die ganze Theorie von der Nützlichkeit der Entzündung muss es von grösster Bedeutung sein — und dieser Ring ist der gewichtigste in der Kette der Beweise — wenn auch die auf dieser Auffassung aufgebaute Therapie erfolgreich ist.

Bier's Vorgehen besteht im Grossen und Ganzen darin, dass er die Entzündung durch künstlich erzeugte Hyperämie steigert. Wer einmal eine locale acute Entzündung mit *Bier*'scher Hyperämie behandelt ansieht und festgestellt hat, dass alle unseren Sinnen zugänglichen äusseren Merkmale der Entzündung (Rubor, Tumor, Calor wenigstens) hochgradig gesteigert sind, dem kann es auch nicht mehr zweifelhaft sein, dass die Hyperämisirung des entzündeten Theiles die beste, uns zur Zeit mögliche Steigerung und Verstärkung der Entzündung darstellt.

In dem Entzündungsgebiete herrscht nun zu Beginn eine auf reflectorischem Wege zu Stande gekommene Beschleunigung des Blutstromes, welche aber bald einer Verlangsamung Platz macht. Damit ist jedoch keine Verringerung der Circulation verbunden, sondern die das Stromgebiet der Entzündung langsam durchfluthende Blutmenge ist grösser als in der Norm. Gerade die Verlangsamung des Blutstromes ermöglicht aber nur, dass die weiteren charakteristischen Lebenserscheinungen, welche mit der Entzün-

dung einhergehen, zu Stande kommen *(Ribbert)*. Eine Steigerung dieser passiven Hyperämie kann deshalb wie keine andere Maassnahme das ganze Wesen der Entzündung und ihre Nützlichkeit erhöhen. Es soll schon hier darauf hingewiesen werden, dass zu diesem Zwecke nur eine Form der Hyperämie: die Stauungshyperämie verwerthbar ist. Sie stellt die vollkommenste Nachahmung und Verstärkung der im Entzündungsgebiete herrschenden Hyperämieform dar.

Nur gegen diese, fast selbstverständlich scheinende, physiologische Anwendung der Hyperämie zur Verstärkung der Entzündung kann sich die Eingangs erwähnte Opposition richten. Mit Hilfe der ausgezeichneten therapeutischen Resultate der *Bier*'schen Behandlung wird wohl noch Mancher zu deren Freund und zum überzeugten Anhänger von der Nützlichkeit der Entzündung werden.

Schon die Hyperämie an sich ohne die Entzündung birgt eine Reihe von Eigenschaften, deren *Bier* sich mit Vortheil zur Behandlung vieler Leiden bedient hat.

Die beiden grossen Formen der Hyperämie, die passive oder Stauungshyperämie und die active Hyperämie, sind nun in ihren Eigenschaften zum Theile gleich gut zu verwenden, zum Theile gehen sie in ihrer Wirkung auseinander.

Als beiden Formen gemeinsame Eigenschaft ist die Stillung der Schmerzen anzusehen. Das schmerzhafteste gonorrhoische Gelenk wird bei richtiger Technik unter der zweckmässigen Hyperämieform ebenso schmerzlos wie die quälenden, den Schlaf raubenden Schmerzen der acuten puerperalen Mastitis unter derselben verschwinden. *Ritter* erklärt die Anfangs Jeden frappirende Wirkung auf die Schmerzen auf Grund seiner Versuche so, dass die seröse Durchtränkung etwa wie die *Schleich*'sche Infiltration die Empfindlichkeit der Nerven herabsetze. Zur Charakterisirung, wie vortrefflich die Hyperämie die Schmerzen beseitigt, will ich nur hinzufügen, dass manche Aerzte gerade darin einen Nachtheil der Hyperämie erblicken, da die Euphorie des Kranken das Krankheitsbild völlig verschleiere und eine Verschlechterung wie Verhaltung von Eiter sich nicht mehr durch Schmerzen ankündige.

Die schmerzlindernde Eigenschaft muss die Hyperämie also jedenfalls vorzüglich verstehen. Was den angeblichen Nachtheil dieser Eigenschaft angeht, so müssen wir eben unsere diagnostischen Fähigkeiten schärfen und noch besser untersuchen und beobachten als sonst, dann hat der Kranke doppelten Nutzen davon.

Beide Formen der Hyperämie, die active wie passive, können Schmerzen stillen.

Andere Eigenschaften sind nur einer Form eigen. Die hervorragendste Wirkung der Stauungshyperämie ist die bakterientödtende oder abschwächende Wirkung. Durch experimentelle Versuche wie vielfältige praktische Erfahrungen ist diese sichergestellt. Einen guten experimentellen Beweis hat *Noetzel* erbracht. Er inficirte Kaninchen mit tödtlichen Gaben von Milzbrandbacillen und hochvirulenten Streptokokken und konnte mit der Stauung 51 von 67 Thieren retten.

Bei weitem den besten experimentellen Beweis liefert uns die Praxis. In einer Anzahl von Fällen wurde aus einem acut entzündlichen Gelenkerguss durch die Probepunction Eiter entleert, der eine Reincultur von

Staphylokokken enthielt. Nachdem dann die Stauungshyperämie längere oder kürzere Zeit eingewirkt hatte, wandelte sich der eiterige Erguss allmählich in einen klaren, serösen und völlig sterilen Erguss um, der weiterhin anstandslos resorbirt wurde.

Dauernde venöse Hyperämie hat wahrscheinlich auch ernährende Wirkung. Man nimmt an, dass diese Form der Hyperämie Hypertrophie der Bindesubstanzen, und zwar vor Allem der Knochen, und ferner Hypertrophie epithelialer Gebilde, vor Allem der Haare, hervorruft. Auf dieser Eigenschaft beruht die Anwendung der venösen Hyperämie bei verlangsamter Callusbildung *(Dumreicher, Helferich, Thomas)*. Auch die Umwandlung fungöser Herde und Geschwülste in derbes bindegewebiges Gewebe und Schwiele ist nach *Bier* so zu erklären und schliesslich erklären sich die guten Erfolge *Ritter's* bei der Behandlung von localen Erfrierungen mit heisser Luft oder Stauungshyperämie dadurch, dass die Regeneration der geschädigten Zellen unter der künstlich gesteigerten Hyperämie befördert wird.

Als eine wichtige Eigenschaft ist ferner die resorbirende Wirkung zu erwähnen, welche in hohem Grade der activen Hyperämie zukommt.

Da die Resorption wasserlöslicher Stoffe jedenfalls zum grössten Theile auf der Blutbahn erfolgt, so lag es nahe, dass eine vermehrte Blutdurchströmung die Resorption von wasserlöslichen Substanzen fördern musste. Zahlreiche Experimente von Anderen und mir haben die Richtigkeit dieser Voraussetzung erwiesen. Die resorbirende Thätigkeit der activen Hyperämie benutzten schon die alten Aerzte vielfach; unsere zu diesem Zwecke gebrauchten Mittel zur Erzeugung der activen Hyperämie sind aber bei weitem energischer und wirksamer.

Schliesslich wirken active wie passive Hyperämie in hohem Grade auflösend auf ohne weiteres nicht wasserlösliche Stoffe, wie Blutgerinnsel, Ablagerungen, entzündlich infiltrirtes Bindegewebe etc. Vor Allem sind es hier vorläufig *Bier's* u. A. Beobachtungen an Kranken, welche diese Wirkung beweisen. Doch auch experimentelle Beweise fehlen nicht, wenn wir sie auch reichhaltiger wünschten.

In kurzen Zügen habe ich ein Bild von den vielfältigen Wirkungen der Hyperämie zu geben versucht.

Jeden, der sich näher für das Gebiet interessirt, verweise ich auf das vortreffliche Buch des Schöpfers dieser Lehre, *Bier's* „Hyperämie als Heilmittel".

* * *

Wie werden nun die verschiedenen Formen der Hyperämie erzeugt, so dass man Nutzen von ihnen erwarten kann?

1. Die passive Hyperämie.

Man sollte meinen, dass zum Mindesten im Kreise der Chirurgen bekannt wäre, wie die Erzeugung einer passiven Hyperämie durch die Stauungsbinde technisch richtig ausgeführt würde. Das ist aber keineswegs der Fall. Noch auf dem letzten Congress für internationale Chirurgie im Herbst 1905 beschrieb *Broca*, Paris, einer der Referenten für die Behand-

lung der Gelenktuberculose, das Verfahren der Stauungshyperämie nach *Bier* etwa folgendermaassen: „Oberhalb des erkrankten Gelenks wird ein *Esmarch*'scher Gummischlauch um das Glied gelegt, nachdem man die Stelle der Constriction mit Watte gepolstert hat. Anfangs können die Patienten den Schlauch nur etwa 5—10 Minuten ertragen, im Laufe der Zeit lernen sie es eine halbe Stunde aushalten."

Auch aus Deutschland liessen sich solche Beispiele anführen; so beschrieb z. B. *Herxheimer* die von ihm bei gonorrhoischer Gelenkentzündung angewandte Stauung derart, dass er ebenfalls einen *Esmarch*schen Schlauch verwendete und denselben etwa 5 Stunden habe tragen lassen.

Es hat der Stauungsbehandlung nach *Bier* ohne Zweifel geschadet, dass sie allgemein als technisch leicht ausführbar angesehen wurde. Das geschieht mit Unrecht. Wer Erfahrung genug mit der Stauungshyperämie gemacht hat, wird bestätigen können, dass es einer ausserordentlich guten Technik in dem Anlegen und der Dosirung der Stauungsbinde bedarf, denn mit fehlerhafter Technik wird nichts erreicht oder sogar geschadet und nur mit richtiger Technik lässt sich grosser Nutzen erzielen.

Zur Erzeugung einer richtigen Stauungshyperämie nach *Bier* wird nicht der Gummischlauch gewählt, sondern ausschliesslich eine weiche geschmeidige Gummibinde, welche etwa ein Achtel der Dicke der bekannten *Martin*'schen Gummibinde beträgt. Ich rathe Jedem, der sich mit der Stauungshyperämie befassen will, sich nur dieser weichen Binde zu bedienen. Von vielen Aerzten, welche uns besuchten, hörten wir äussern, dass sie die Stauung sicherlich richtig gemacht hätten, wenn sie nur diese Binde gekannt hätten.*

Die weiche Gummibinde wird möglichst weit oberhalb des erkrankten Gelenkes angelegt. Meistens wird für Erkrankungen der oberen Extremität der Oberarm, für solche der unteren Extremität der Oberschenkel gewählt. Man soll die Gummibinde nicht so anlegen, dass die einzelnen Gänge derselben sich decken, da man so leicht Druckschmerzen hervorruft, vielmehr empfiehlt es sich, die einzelnen Gänge der Binde auseinander zu legen, wie das die nebenstehende Figur (Fig. 79) zeigt.

Die auf diese Weise hergestellte Verbreiterung der Stauungsbinde wird dem Patienten manche Beschwerden ersparen, die er sonst haben würde.

Der peripher vom erkrankten Gelenk liegende Gliedabschnitt wird nicht wie früher eingewickelt, sondern die ganze Extremität wird der Stauung ausgesetzt. Die Gummibinde wird so stark angezogen, dass eine richtige Stauung des Blutes entsteht. Man erkennt das richtige Liegen einer Binde an folgenden Merkmalen:

1. Der Patient selbst soll niemals das Gefühl von Schmerzen haben. Unserer Ansicht nach ist auf diesen Punkt besonderer Werth zu legen. Die Stauungsbinde soll niemals Schmerzen machen, sondern Schmerzen nehmen. Auf irgend welche Klagen hin soll man stets die Binde revidiren und sie lockern oder an eine andere Stelle setzen.

---

* Die richtige Gummibinde zur Erzeugung der Stauung wird von der Firma Eschbaum, Bonn, geliefert.

2. Der Patient soll niemals das Gefühl von Ameisenlaufen und Kribbeln in dem gestauten Gliede haben. Ist dies der Fall, so liegt die Binde zu fest.

Fig. 79.

3. Wir erkennen objectiv eine richtig angelegte Stauung daran, dass das Glied sich blauroth verfärbt, dass es warm bleibt oder noch wärmer wird als die gesunde Seite, und schliesslich daran, dass der Puls voll zu fühlen ist.

Handelt es sich um eine chronische Erkrankung und eine kurz dauernde Stauung, so wird das Glied in dem gestauten Bezirk kaum anschwellen, während das bei acut entzündlichen Erkrankungen und längerer Stauung in mehr oder weniger erheblicher Weise der Fall sein soll.

Aengstliche Gemüther werden sicherlich Anfangs über das Aussehen eines Gliedes erschrecken, wenn eine dort spielende acute Entzündung oder Eiterung unter Stauungshyperämie gesetzt wird. Handelt es sich z. B. um eine Sehnenscheidenphlegmone, bei welcher die Stauungsbinde um den Oberarm gelegt wird, so sieht man das ganze Glied häufig bis an den Rand der Binde sich feuerroth färben und meist stark anschwellen. Mit der aufgelegten Hand überzeugt man sich von der hohen Wärme des Gliedes.

So soll aber die wirksame Form der Stauung aussehen und keinesfalls soll man vor dem neuen Bilde erschrecken und die Binde etwa entfernen, denn dann begibt man sich der besten Chancen für die Bekämpfung der Entzündung.

Auf alles Nähere muss ich später zurückkommen, nur bitte ich jetzt schon, sich die Merkmale einer richtigen Stauung zu merken.

Am Oberschenkel wird die Stauung am besten mit der *Martin*'schen Gummibinde ausgeführt. Man hat besonders bei fettleibigen Personen oft einen ganz erheblichen Zug nothwendig, um die gewünschte Form der Stauung zu erzielen. Ganz zweckmässig ist auch gerade für den Oberschenkel die Anwendung des sogenannten *Henle*'schen Schlauches. Letzterer besteht aus einem Hohlschlauch, der um das zu behandelnde Glied herumgelegt, mit einer Klemme verschlossen und wie der *Riva-Rocci*'sche Blutdruckmesser mit Luft aufgeblasen wird. An einem Quecksilbermanometer kann man den für jeden Fall erforderlichen Druck genau messen und bei jeder Sitzung leicht wieder herstellen.

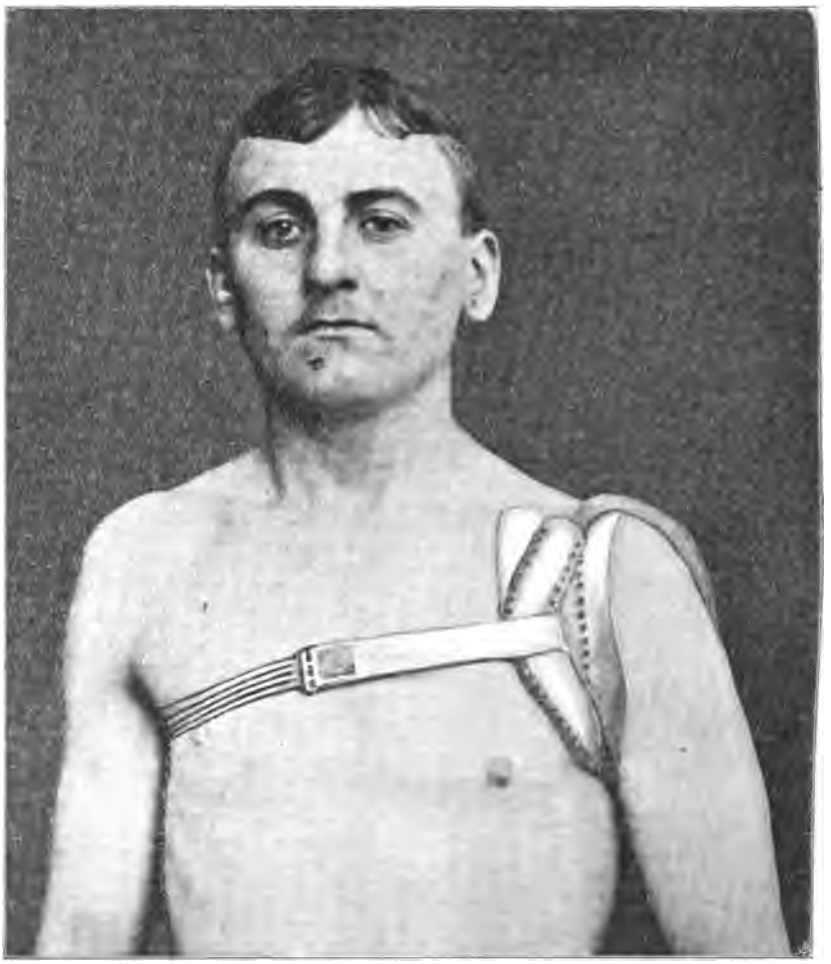
Für die Ausführung der Schulterstauung empfehlen wir neuerdings das folgende einfache Verfahren: Die beiden Enden eines fingerdicken weichen Gummischlauches werden ineinander gesteckt und fest vernäht. Der Gummischlauch wird mit weichem Filz umnäht, damit er nicht drückt. Der aus dem Gummischlauch gefertigte Ring muss so eng sein, dass er sich nur schwer über die Schulter ziehen lässt. Damit er weit über das zu hyperämisirende Gelenk hinübergreift, wird er auf der Vorder- und Hinterseite von einem breiten durchwirkten Gummiband gefasst und unter Zug unter der gesunden Schulter zusammengeschnallt. Die nebenstehende Figur (Fig. 80) soll diese einfache Schulterstauung zeigen. Die frühere, recht complicirte Schulterstauung beschreibe ich gar nicht, da man mit der jetzt üblichen einfachen Methode völlig auskommt.

Die Kopfstauung (Fig. 81) wird mit einem Baumwollgummiband erzeugt, welches für Erwachsene 3, für Kinder 2 Cm. breit ist. Das Band wird mit einer Reihe von Oesen auf der einen Seite und mit einem Haken auf der anderen Seite versehen, so dass man durch Einhaken in verschiedene Oesen eine beliebig starke Stauung hervorrufen kann. Die Binden verlieren ihre Elasticität sehr schnell und müssen deshalb etwa alle 8 Tage durch neue Binden ersetzt werden. Bei mageren und empfindlichen Patienten muss man dieses um den Hals gelegte Band unterpolstern; in jedem Falle aber soll man an der Stelle des Hakens ein Stück Filz oder Watte unterschieben.

Dieselben Kriterien, welche ich für die Extremitäten angegeben habe, gelten auch für die Kopfstauung. Der Patient soll also keine Schmerzen und kein unangenehmes Gefühl haben, die Stauung aber soll sich kräftig an einem Gedunsensein des Gesichtes und einer lebhafteren Färbung bemerklich machen.

Zur Erzeugung einer Stauungshyperämie am Hoden legt man um die Wurzel des lang gezogenen Hodens einen Gummischlauch, welcher

Fig. 80.

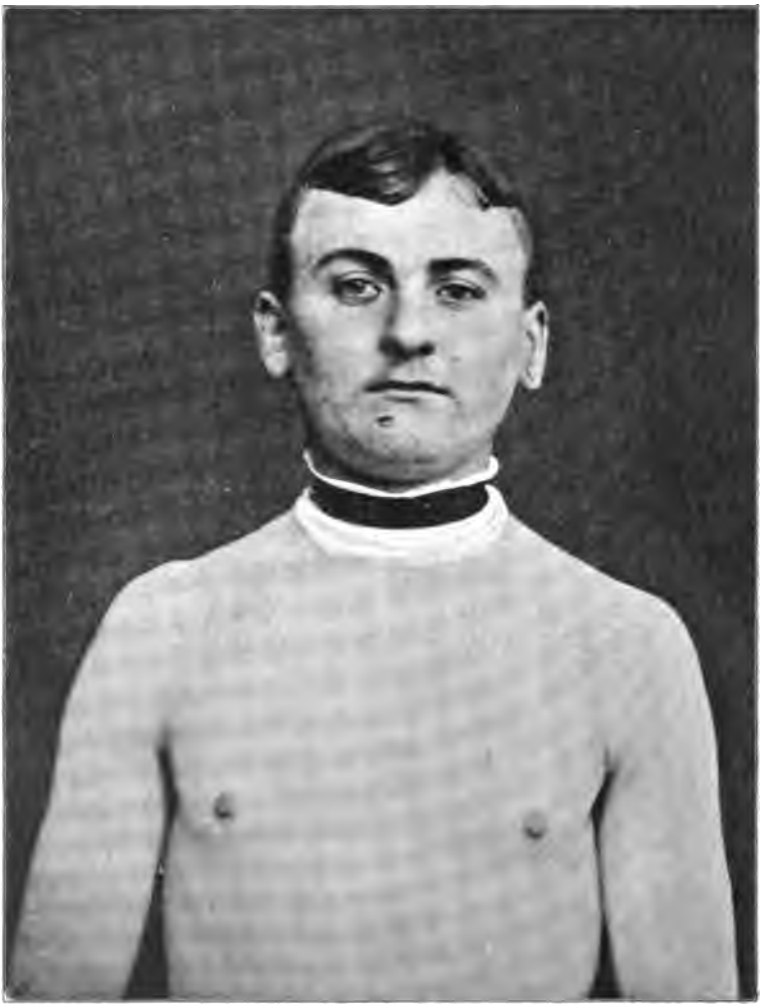


durch eine Klemme festgehalten wird. Gerade bei der Stauung am Hoden bedarf es genauer Controle und guter Unterpolsterung des Gummischlauches. *Bier* räth, den Gummischlauch höchstens 12 Stunden täglich liegen zu lassen, da man die Stelle der Stauung nicht wechseln kann.

Im Allgemeinen empfiehlt, es sich, bei länger dauernder Stauung die Binde nicht fortwährend an einer und derselben Stelle liegen zu lassen,

sondern sie nach einiger Zeit an eine benachbarte Stelle zu setzen. Es ist das nicht nur anzurathen, wenn ein Glied dauernd gestaut wird, sondern es ist nützlich, auch bei nur einstündiger täglicher Anwendung der Binde ebenfalls den Platz zu wechseln, da sich sonst Atrophien einstellen können, welche so in grösserem Maasse jedenfalls vermieden werden. Bei

Fig. 81.



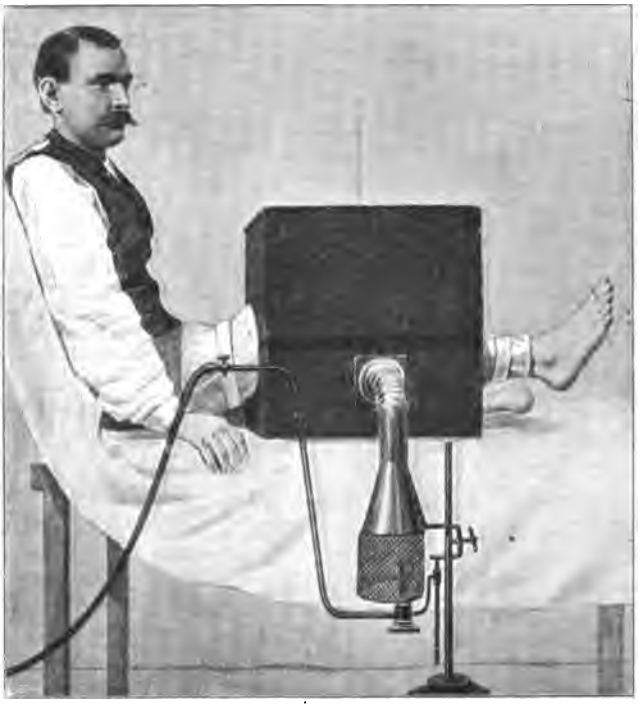
lang dauernder Stauung wird durch Versetzen der Binde verhütet, dass sich ein Decubitus an der Constrictionsstelle entwickelt.

Diese allgemeinen Regeln für die Anwendung der Stauungshyperämie werde ich noch bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen ergänzen.

2. Die active Hyperämie.

Von den vielen Mitteln, mit welchen man eine active Hyperämie erzeugen kann, will ich nur das wohl praktisch brauchbarste und energischeste, die Wärme, und zwar in der von uns meist gebrauchten Form der Heissluftbehandlung beschreiben. Letztere wirkt bei weitem energischer als der altmodische Breiumschlag, Moor- und Schlammbäder und viele andere Mittel. Die Anwendung der heissen Luft ist übrigens schon so oft beschrieben und wohl auch schon in so weite Kreise gedrungen, dass ich ihre Anwendung nur in ganz grossen Zügen hier wiederzugeben brauche.

Fig. 82.



Zur Behandlung mit der heissen Luft gebraucht *Bier* Heissluftkästen und die Heissluftdusche. Die heisse Luft wird erzeugt durch einen *Quincke*schen Schornstein. Dieser besteht aus einem Spiritus- oder Gasbrenner, welcher seinen Hitzestrom durch einen rechtwinkelig gebogenen Schornstein schickt. Der Schornstein ist so eingerichtet, dass er hoch und niedrig gestellt werden kann. Für den Spiritusbehälter oder den Bunsenbrenner ist unter dem Schornstein ein Teller angebracht, der ebenfalls hoch und niedrig gestellt werden kann. Die Form der Heissluftkästen ist für die einzelnen Körpertheile verschieden.

Jeder Heissluftkasten ist aus Erlenholz oder einer anderen harzlosen Holzart angefertigt. Um ihn vor dem Zerspringen durch Hitze und vor

Feuersgefahr zu schützen, wird er aussen und innen mit Wasserglas angestrichen und an der Aussenseite mit in Wasserglas getränktem Packleinen beklebt. Zum Hineinstecken der einzelnen Glieder trägt der Kasten ein oder mehrere Löcher, welche mit schalenartigen Verkleidungen und mit feuersicherer Asbestwatte zum Abdichten versehen sind. An der Decke des Kastens befindet sich ein Zugloch und eine Oeffnung für den Thermometer. Damit der Hitzestrom, welcher durch den Schornstein in den Kasten geleitet wird, nicht direct auf das Glied trifft, ist in einiger Entfernung vor dem Einmündungsloch des Schornsteines ein Brett angebracht, welches ebenfalls gut mit Wasserglas getränkt sein muss. Der Hitzestrom wird senkrecht gegen die Mitte dieses Brettes geleitet und kann nur auf Umwegen das mitten im Kasten gelegene Glied erreichen. Die nebenstehenden Figuren zeigen die einzelnen Formen der Heissluftkästen, so dass sich eine nähere Beschreibung erübrigt (Fig. 82, 83 u. 84).

Für die Bedienung der Apparate möchte ich noch hinzufügen, dass stets eine zweite Person bei dem Patienten sein soll, welche auf die Aufforderung des Patienten eine Regulirung der Hitze vornimmt. Diese Person muss mit der Bedienung der Heissluftkästen gut Bescheid wissen. Es ist besonders wichtig, darauf hinzuweisen, dass die Spiritus- und vor Allem die Gasflamme nicht unter dem Schornstein angezündet wird; denn meist wird zuerst der Fehler gemacht, dass man den Gashahn erst aufdreht, so dass eine gewisse Menge Gas in den Schornstein und den Heissluftkasten zieht. Wenn man jetzt anzünden will, schlägt die Flamme durch den Schornstein in den Kasten hinein und bringt den Patienten in Gefahr. Die Gasflamme soll also stets schon angezündet sein, ehe man den Bunsenbrenner unter den Schornstein stellt.

Wenn man mit der Heissluftanwendung eine energische Hyperämie erzeugen will, so wie sie sich uns vor Allem wirksam erwiesen hat, so muss man hohe Hitzegrade erzeugen. Letztere werden gut vertragen, weil die Luft ein schlechter Wärmeleiter ist, eine sehr geringe Wärmecapacität besitzt und die starke Schweissausdunstung vor der Verbrennung schützt. Die Erfahrung hat gezeigt, dass es gut ist, mit einer Temperatur von etwa 100° zu beginnen. Die Patienten gewöhnen sich dann allmählich an die heisse Luft, ihre Haut härtet sich wohl auch ab, so dass sie in späteren Sitzungen Hitzegrade von 120 bis 130° gut aushalten können. In einer ganzen Reihe von Fällen habe ich beobachten können, dass die Patienten sich gerade bei den ersten Sitzungen leicht kleine Verbrennungen zuziehen. Das vermeidet man aber sicher, wenn man bei den ersten Sitzungen nicht über 100 Grad hinausgeht. Das in dieser Weise der heissen Luft ausgesetzte Glied beginnt zu schwitzen und sich zu röthen.

Auch diese Form der Hyperämie soll keine Schmerzen hervorrufen. Da man solche leicht an den Zehen auftreten sieht, wenn man den Fuss der heissen Luft aussetzt, so schützen wir regelmässig die Zehen durch eine übergestülpte Kappe aus Asbestwatte oder Filz. Es ist übrigens natürlich, dass die Zehen leicht schmerzen, da sie den höchsten Theil des Heissluftkastens einnehmen, in welchem die grösste Hitze herrscht.

Ausser den Heissluftapparaten benutzt *Bier* zur Erzeugung einer activen Hyperämie die Heissluftdouche. Da die von *Frey* angewandte Heissluftdouche recht theuer ist, so benutzt *Bier* seit langer Zeit einfach den

Fig. 83.

Fig. 84.

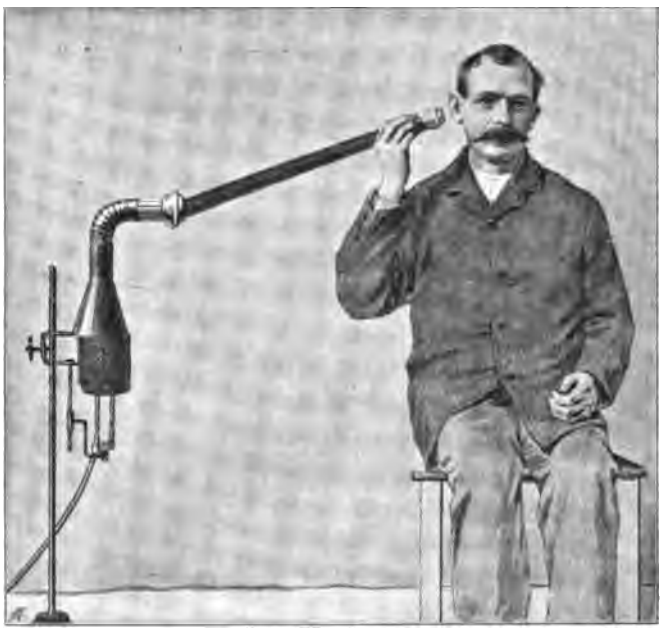
Schornstein seiner Apparate, welcher für diese Zwecke sehr wenig umgestaltet zu werden braucht.

Wie die nebenstehende Figur (Fig. 85) zeigt, ist der Schornstein mit einem Kugelgelenk versehen, um das Rohr beweglich zu machen. Das vordere Ende des Heissluftrohres wird mit einer Holzverkleidung versehen, damit der Patient hier anfassen und den Heissluftstrom hin und her führen kann.

Eine sehr gute brauchbare Heissluftdouche hat der Ingenieur Konrad Hahn in Braunschweig construirt, von welcher ich nebenstehend eine Abbildung gebe. Diese Douche wird in der Bonner Klinik am meisten gebraucht und bewährt sich gut.

Bezüglich der örtlichen und allgemeinen Wirkung muss ich auch hier auf das *Bier*'sche Buch verweisen. Ich will noch hinzufügen, dass die

Fig. 85.



Patienten, welche aus der Heissluftbehandlung herauskommen, Anfangs recht empfindlich sind. Es empfiehlt sich, die Glieder gut trocken zu reiben. Die Heissluftbehandlung stellt an den Kräftezustand der Kranken immerhin grosse Anforderungen. Selbst bei streng localisirter Anwendung des Heissluftbades können Kopfschmerzen, Müdigkeit, Herzklopfen und Schwächezustände eintreten, welche natürlich sorgfältig beachtet werden müssen und eventuell eine Contraindication abgeben.

3. Hyperämie durch Saugapparate.

Ohne hier auf die interessante Geschichte des Schröpfkopfes, dieses uralten Werkzeuges zur Behandlung aller möglichen Erkrankungen, einzugehen, will ich hier nur darauf hinweisen, dass der Schröpfkopf früher nicht zum Zwecke, eine Hyperämie zu erzeugen, sondern zum Zwecke der

Ableitung gebraucht wurde. Wenn der Schröpfkopf jetzt wieder aus seiner Vergessenheit hervorgeholt wird, so geschieht das unter gänzlich anderen Voraussetzungen als früher.

Als Schröpfkopf bezeichnet man einen hohlrunden Körper aus Glas, Metall oder auch Horn, der an seiner einen offenen Seite einer beliebigen Stelle der Körperoberfläche angepasst werden kann und durch Luftverdünnung in seinem Innern ansaugend wirkt. Da der Schröpfkopf neuerdings zur Behandlung einer viel grösseren Menge von Krankheiten herangezogen wird, als das früher der Fall war, so bedürfen wir auch einer grösseren Auswahl von Formen. Man kann nur Jedem, der sich mit dieser Behandlung beschäftigen will, rathen, sich gute Schröpfgläser zu beschaffen. In den nebenstehenden Figuren sind die gebräuchlichsten Formen abgebildet (Fig. 86—101). Die Firma Eschbaum-Bonn liefert die Sauggläser.

Fig. 86.

Jedes Schröpfglas steht durch einen Gummischlauch mit einem Gummiball oder mit einer Saugspritze in Verbindung. Die letzteren finden vor Allem bei grösseren Sauggläsern Verwendung. Als Saugspritze sei die in der Abbildung unter Nr. 89 wiedergegebene kleine Spritze, bei welcher der Saugzug durch eine Feder bewerkstelligt wird, am meisten empfohlen. Die Patienten sind mit Hilfe der letzteren in den Stand gesetzt, ihre Sauggläser selbst zu bedienen, was zur Vereinfachung der praktischen Anwendung viel beiträgt. Die meisten Sauggläser haben einen gerade abgeschnittenen Rand. Andere sind hohlrund ausgeschnitten, um sie auf runde Flächen, z. B. Kleinfingerballen etc., aufsetzen zu können. Für manche Formen empfiehlt es sich, die Sauggläser mit umgeschlagenem Rande zu versehen, da einfach abgeschnittene Ränder hie und da Druckschmerzen machen.

Ehe die Sauggläser gebraucht werden, müssen sie gründlich mechanisch gereinigt und ausgekocht sein. In der Bonner chirurgischen Poliklinik kommen die ausgekochten Gläser in grosse Sublimatschalen,

wo sie während der Sprechstunde fertig zum Gebrauche stehen bleiben. Die Saugbälle brauchen nicht immer mit ausgekocht zu werden, weil sie nur zur Luftverdünnung dienen sollen. Sind sie einmal verschmutzt, so werden sie gründlich ausgespritzt und dann auch ausgekocht.

Besondere Formen sind noch für die Behandlung einzelner Finger, der ganzen Hand u. s. w. nöthig. Ich halte es nicht für nöthig, die einzelnen Formen hier zu beschreiben, da ihre Form aus den beigegebenen Bildern hervorgeht.

Ganz besonders oft bin ich danach gefragt worden, wie die Abdichtung eines Fingergläschens am besten geschieht.

Im Handel erhält man zu jedem Fingerglase gewöhnlich eine fertig gearbeitete Gummimanschette. Ich habe dieselben nur vorübergehend gebraucht und gesehen, dass sie unzweckmässig sind. Man erlebt oft, dass die Patienten bei der Verwendung solch kleiner Gummimanschetten über Druckschmerzen klagen. Ich nehme zum luftdichten Anschluss an den Finger stets einen gewöhnlichen, nicht zu dicken Gummifingerling, ziehe denselben mit seinem offenen Ende über das Fingerglas und schneide die Kuppe des Fingerlings bei dünnen Fingern wenig, bei dicken Fingern mehr ab. Die Weite des Gummifingerlings kann man ganz nach dem betreffenden Fall einrichten. Auch die Reinlichkeit ist so besser durchzuführen, da man den Fingerling auskochen oder bei dem billigen Preise leicht durch einen neuen ersetzen kann.

Zur Erzeugung einer Schröpfstauung im Bereiche der ganzen Hand gebrauche ich ein Handsaugglas von der Form, wie sie Fig. 90 zeigt. Dasselbe ist einfach aus einem Irrigatorglas angefertigt. An die offene obere Seite wird eine weite Manschette aus doppeltem Paragummistoff mit Leder dicht angearbeitet. Alle anderen Manschetten aus steifem Gummi würden nicht für alle Gliedstärken passen und auch leicht eine zu starke Stauungshyperämie hervorrufen. Die weiche Paragummimanschette wird mit einer geschmeidigen Gummibinde, so wie wir sie zur Stauung brauchen, am Unterarm des Patienten angewickelt.

Der Patient kann mit der oben schon beschriebenen Federspritze (Fig. 89) die Luftverdünnung des Handglases gut selbst besorgen. Dabei untersteht er aber immer der Aufsicht des Arztes.

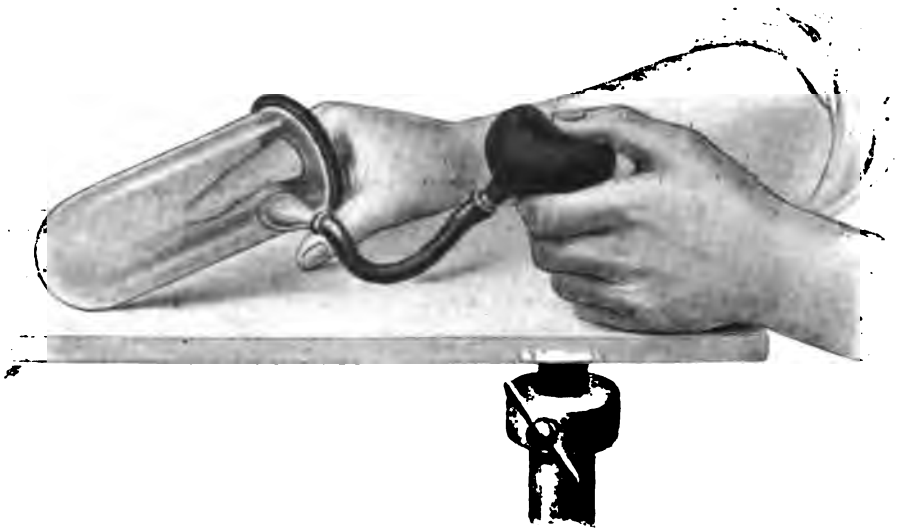
Bei dieser Gelegenheit will ich noch erwähnen, dass es sich nicht empfiehlt, den Patienten Schröpfgläser in die Hand zu geben und ihnen etwa zu sagen, sie sollten dieselben zu Hause gebrauchen.

Die wesentlichen Wirkungen des Schröpfkopfes bestehen kurz gesagt in der Erzeugung einer sehr intensiven localen Hyperämie, welche *Bier* früher als gemischte Hyperämie bezeichnete, jetzt aber auch zur passiven Hyperämie rechnet, ferner in der Erzeugung einer starken Saugkraft, mit welcher wir im Stande sind, die Entleerung von Eiter, Blut und Gewebsflüssigkeiten vorzunehmen. (*Bier* und ich haben grosse Saugglöser auch dazu verwandt, mechanische Kräfte auf Gelenke zur Mobilisirung derselben wirken zu lassen.) Es ist nicht möglich, im Rahmen dieses Vortrages auch nur einigermaassen erschöpfend auseinander zu setzen, in welcher Weise wir aus der Wirkung der Schröpfköpfe Nutzen ziehen können. Ich muss mich darauf beschränken, nur andeutungsweise hervorzuheben, dass wir nur mit dem Schröpfkopf im Stande sind, eine intensive Hyperämie an der Oberfläche des Rumpfes auszuüben und damit

nachzuahmen, was *Bier* an den Extremitäten mit der Stauungshyperämie erreicht.

Fig. 87.

Fig. 88.

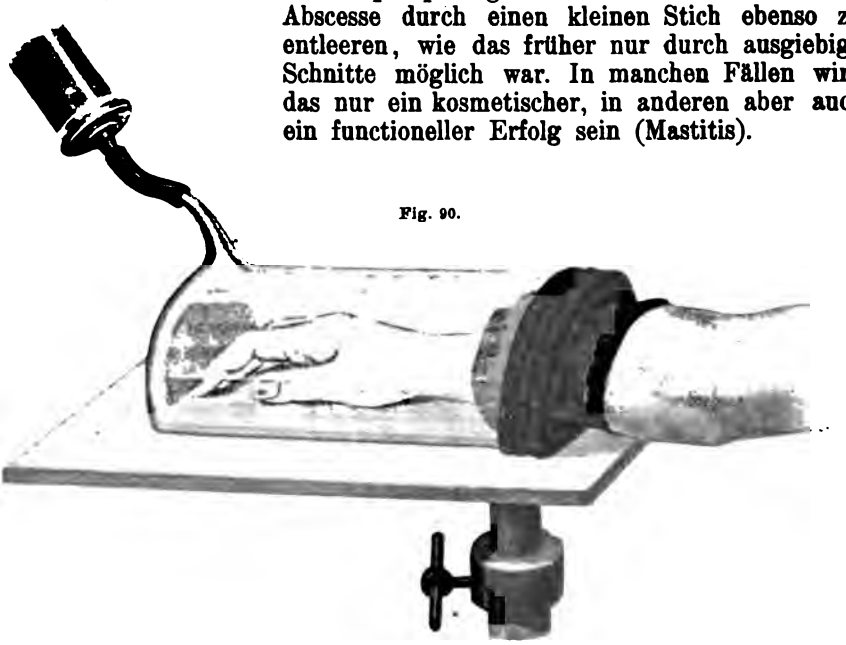


Setzt man den Schröpfkopf auf eine beliebige Stelle der Körperoberfläche mit mässiger Luftverdünnung, so wird diese vom Schröpfkopf ein-

genommene Stelle vom Druck der atmosphärischen Luft entlastet. Da sich nicht nur die äussere Körperform nach dem äusseren Luftdruck richtet, sondern auch die Bewegung aller körperlichen Flüssigkeiten sich nach hydrostatischen Druckverhältnissen regelt, so ist leicht einzusehen, dass die Herabsetzung des Druckes durch den Schröpfkopf ansaugend auf die Gewebe, auf das benachbarte Blut und die Gewebsflüssigkeiten wirkt. Demzufolge sehen wir unter dem Schröpfkopf eine Vorwölbung der Körperoberfläche eintreten, wir sehen, dass sich diese Stelle intensiv röthet. Sitzt der Schröpfkopf über einer frischen Wunde, so wird das Blut mehr oder weniger reichlich aus derselben herausgesaugt. Schröpfen wir eine granulirende Wunde, so strömt reichlich Gewebsflüssigkeit mit Blut untermischt heraus und ebenso können wir einen Eiterherd mit einem Schröpfkopf gründlich entleeren. Letzteres geschieht bei richtiger Technik so ausgiebig, dass sich nach der Schröpfbehandlung auch kein Tropfen Eiter mehr in der Höhle vorfindet. Für die Praxis spielt das eine grosse Rolle, denn wir sind jetzt im Stande, mit Hilfe des Schröpfkopfes grosse Abscesse durch einen kleinen Stich ebenso zu entleeren, wie das früher nur durch ausgiebige Schnitte möglich war. In manchen Fällen wird das nur ein kosmetischer, in anderen aber auch ein functioneller Erfolg sein (Mastitis).

Fig. 89.

Fig. 90.



Die physikalischen Verhältnisse, welche bei dem Aufsetzen eines Schröpfkopfes auf irgend ein Gewebe zu Stande kommen, sind — soweit sie makroskopisch beobachtet werden können — recht einfach. Wie weit

Fig. 91.

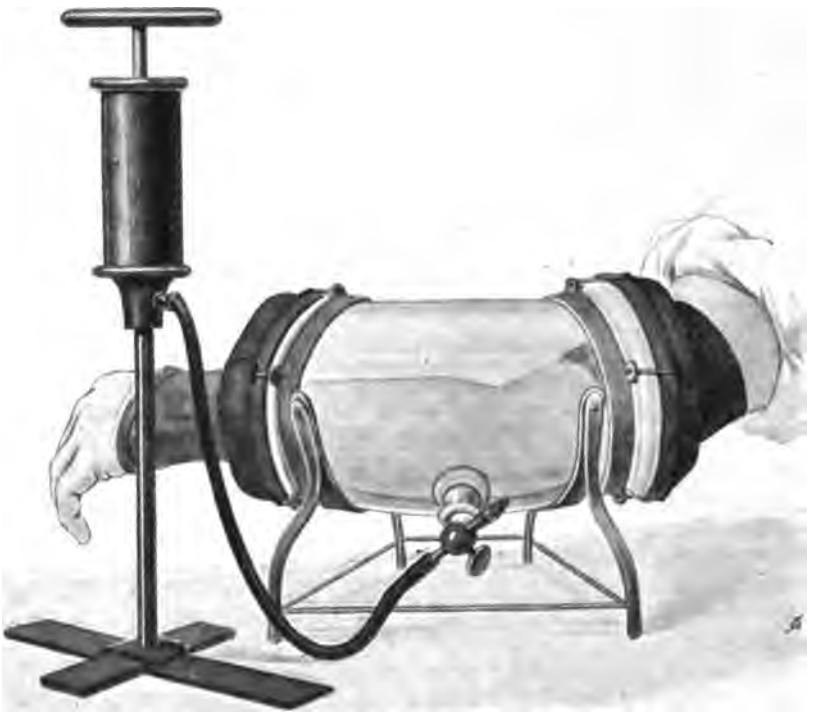


Fig. 92.

Fig. 93.

Fig. 94.

sich aber ihre Wirkung in die Tiefe erstreckt, welche Rolle die Ansaugung der Abscessmembran und die Absaugung der letzteren, sowie des umgebenden Gewebes spielt, können wir uns vorläufig nur ausdenken. Sicherlich gestalten sich die Heilungsvorgänge einer Abscesshöhle ganz anders, wenn sie mit Stichincisionen eröffnet und ausgesaugt, als wenn sie breit eröffnet, drainirt und tamponirt würde. Die Abscesshöhle und damit die Zellen, welche zur Regeneration berufen sind, werden in ihrer aufbauenden Thätigkeit so wenig als möglich gestört, da sie an der Luft nicht austrocknen und mit körperfremden Materialien, wie Gaze und Drains, nicht in Berührung kommen. Eine mechanische Schädigung wie die letztere kann für die vielseitige Thätigkeit der Zellen bei der Wundheilung nicht gleichgiltig sein.

Aus einer schon seit langer Zeit bekannten Eigenschaft des Schröpfkopfes, der Verhinderung jeder Resorption von Giften aus seinem Wirkungsbereich, können wir jetzt verhältnismässig wenig Nutzen ziehen, während gerade diese Eigenschaft früher ausserordentlich häufig zu seiner Anwendung führte.

Dagegen scheint der Ansaugung von Serum aus Wunden ein besonders grosser Nutzen zuzukommen. Das im Wirkungskreis des Schröpfkopfes vorhandene Serum wird zum Theil herausgesogen. Doch wird der Wirkungskreis nicht etwa trocken gesogen, sondern anderes Serum aus der Nachbarschaft rückt nach und wird wiederum ausgesogen. Das Gewebe im Bereiche des Schröpfkopfes wird also stark von Serum durchströmt. Es kann geradezu als Reinigungsvorgang angesehen werden, wenn viel Serum durch das Gewebe nach aussen strömt. In der Nähe eines Infectionsherdes ist beispielsweise die Entfernung von Serum deshalb wichtig, weil meiner Ansicht nach Bakteriengifte aus dem Gewebe herausgesogen werden und dadurch dem Organismus erspart bleiben. Jedenfalls ist aber eine häufige Erneuerung des Serums nicht ohne Bedeutung. Auch zelliges Material wird durch den Schröpfkopf aus den Geweben, welche vom Strom des Serums öfter durchspült werden, herausgeschwemmt. So sah *Hofmann* aus tuberculösen Geweben die Leukocyten verschwinden. Er untersuchte auch auf meine Veranlassung den Inhalt des Saugglases nach einer Schröpfbehandlung tuberculöser Wunden; dabei fand er vorwiegend Leukocyten, Lymphocyten und rothe Blutkörperchen, sowie eine Menge von Bakterien. Die Wirkungsweise des Schröpfkopfes muss nach diesen kurzen Angaben eine vielseitigere sein als die gewöhnliche Stauungshyperämie.

Bier hat nun schon früher den Schröpfkopf zu dem Zwecke gebraucht, eine locale Hyperämie zu erzeugen. Mit der Ausbildung der Methodik zur Behandlung acuter Entzündungen betraute er damals einen seiner Mitarbeiter. Da dessen Resultate nicht gut waren, hat er ihn zur Behandlung acuter Entzündungen wieder bei Seite gelegt.

Ich habe dann die Behandlung von Neuem in Angriff genommen und konnte feststellen, dass die schlechten Erfahrungen auf eine fehlerhafte Anwendung zurückgeführt werden konnten.

Bier liess den Schröpfkopf früher lange Zeit sitzen. Man weiss nun aus alten Experimenten, dass der Schröpfkopf, so lange er haftet, die Resorption irgend welcher in seinem Wirkungsbereich befindlicher Stoffe verhindert. Das ist durch viele Experimente festgestellt. Wir wissen nun

weiter, dass die Resorption mit der Circulation eng verkettet ist, und zwar kann man im Allgemeinen sagen, dass dort, wo keine Circulation ist, auch

Fig. 95.

Fig. 96.

Fig. 97.

Fig. 98.

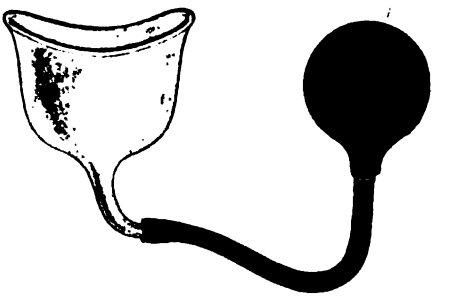
Fig. 99.

Fig. 100.

keine Resorption stattfindet und umgekehrt, dass dort, wo keine Resorption stattfindet, auch die Circulation zum mindesten stark behindert ist.

Das gestattet uns den Schluss, dass unter dem Schröpfkopf auch so gut wie keine Circulation vorhanden ist, wenn die Resorption fehlt. Daraus ergibt sich, dass wir mit dem Schröpfkopf eine grosse Menge Blut ansaugen, es aber zur Stagnation zwingen. Das ist aber nicht unsere Absicht, sondern wir wollen nur eine Verlangsamung des Blutstromes künstlich erzeugen, wenn wir infectiöse Processe behandeln, da wir uns auch hierin die natürliche Verlangsamung des Blutstromes in einem entzündeten Gebiet zum Vorbild nehmen.

Fig. 101.



Aus diesen Erwägungen leitete ich ab, dass der Schröpfkopf einmal nicht permanent wirken durfte, sondern im Laufe einer Behandlung öfter gewechselt werden und ferner, dass der Grad der Luftverdünnung möglichst gering gestaltet werden musste. Durch eine Reihe von Vorversuchen konnte ich nun feststellen, dass man die besten Erfolge erzielt, wenn man den Schröpfkopf immer etwa 5 Minuten sitzen lässt, um ihn dann für 3 Minuten wieder abzunehmen u. s. f. Die ganze Behandlungssitzung dauert dann $^3/_4$ Stunden. In den Pausen flutet das angesogene Blut immer wieder zurück, und neues wird dann vom erneut aufgesetzten Schröpfkopf angelockt und für kurze Zeit zur Stagnation gezwungen.

Allgemeine Anwendungsweise der verschiedenen Hyperämiearten.

Wenn ich die allgemeine Anwendungsweise der verschiedenen Hyperämiearten zusammenfassen soll, so möchte ich diese in den folgenden Leitsätzen aussprechen:

1. Die active Hyperämie, welche am kräftigsten durch die Heissluftbehandlung erreicht wird, kommt überall da zur Anwendung, wo es darauf ankommt, schmerzstillend, resorbirend und mobilisirend zu wirken. Danach wenden wir also die Heissluftbehandlung an bei Neuralgien, schmerzhaften Gelenkleiden chronischer Natur, ferner bei Oedemen und Ergüssen, welche resorptionsfähig sind, also serösen und blutigen Ergüssen und Gelenksteifigkeiten, z. B. auch Skoliosen.

2. Die Stauungshyperämie in Form der Bindenstauung wird dort angelegt, wo bakterielle Entzündungen bekämpft werden sollen, wo eine Resorption zu verhindern ist und wo die Lösung krankhafter Gewebsveränderungen bewerkstelligt werden soll. Das Gebiet der Stauungshyperämie ist demnach ausserordentlich gross.

In dasselbe gehören die acute Osteomyelitis, die Sehnenscheidenphlegmonen, Mastoiditiden, Panaritien, Lymphangitis, tuberculöse Processe der Extremitäten, chronische Rheumatismen, gonorrhoische Gelenkentzündungen, traumatische und rheumatische Versteifungen u. s. f.

3. Die Schröpfbehandlung wenden wir an, um eine kräftige locale Hyperämie zu erzeugen. Die Saugkraft der Schröpfköpfe kann ferner zur Entleerung von Eiter aus Abscessen etc., zur Aussaugung gifthaltiger Gewebsflüssigkeiten, Bakterien etc. benutzt werden. Der Schröpfbehandlung fallen deshalb alle für sie erreichbaren acuten und chronischen localen Entzündungen, Abscesse acuter und chronischer Natur, die Panaritien, Furunkel, Karbunkel, Mastitiden u. s. w. zu. Die grossen mechanischen Kräfte, welche grossen Schröpfköpfen zukommen, lassen sich ausserdem zur Behandlung versteifter Gelenke heranziehen.

Meine Herren! Diese allgemein gefasste Indicationsstellung der 3 Formen der Hyperämie muss Jeder beherrschen, ehe er an die Behandlung von Kranken herangeht. Ich würde das gar nicht besonders betonen, weil sich das eigentlich von selbst versteht, aber ich habe so viele Beweise von fehlerhafter Indicationsstellung erlebt, dass mir der besondere Hinweis nicht unnöthig erscheint. Wenn Aerzte z. B. immer und immer wieder mit der Angabe kommen, sie hätten bei der Behandlung eines Fungus mit heisser Luft keinen Erfolg gehabt, so dürfen sie sich darüber nicht wundern, denn die Heissluftbehandlung eignet sich nach unseren Erfahrungen nicht zur Behandlung der Tuberculose.

An dieser Stelle möchte ich auch — man kann geradezu sagen — eine Unsitte rügen. Wenn eine Heilmethode bekannt gegeben wird, so soll auch die Art und Weise der Behandlung so befolgt werden, wie sie der Autor angegeben hat. So soll man die Stauung nicht mit dem Gummischlauch oder der *Märtin*'schen Gummibinde ausführen, man soll sie nicht 5 Stunden wirken lassen, wo nach Ansicht und mehrfacher Aeusserung eine Dauerstauung mit nur kurzen Pausen am Platze ist (z. B. Arthritis gonorrhoica) u. s. f.

Die Entwicklung und Methodisirung der Hyperämiebehandlung ist nicht ohne Grund so schwierig gewesen, sie bedarf genauester Dosirung und Befolgung der auf vielfältige Erfahrung gestützten Angaben.

Was die Zeiten schliesslich angeht, zu welchen die Stauung, der Schröpfkopf oder die Heissluftbehandlung angewandt werden müssen, so müssen sie gut befolgt werden.

Im Allgemeinen will ich hier die Zeiten, zu welchen man die einzelnen Formen der Hyperämie wirken lassen soll, angeben.

1. Die Heissluftbehandlung wird in der Regel 1 Stunde täglich oder je nach dem Fall auch weniger oft ausgeführt.

2. Die Stauungshyperämie mit dem Bande ist, je nachdem es sich um eine acute, subacute oder chronische Erkrankung handelt, zeitlich verschieden lang anzuwenden.

Acute Entzündungen sollen mindestens 10 Stunden täglich gestaut werden, meist aber werden sie 20—22 Stunden erfordern.

Subacute Entzündungen 5—10 Stunden und chronische, vor Allem die chirurgischen Tuberculosen 1—3 Stunden täglich. (Gerade für die Tuberculose steht die Behandlung noch nicht absolut fest. Ich bin zur Zeit mit neuen Versuchen beschäftigt.)

Das Schröpfglas wird bei fast allen Leiden nur $^3/_4$ Stunden mit den Pausen von 3 Minuten nach je 5 Minuten Saugung angewandt. In Fällen von schmerzhaften Furunkeln, Carbunkeln und Panaritien muss man aber manchmal auch dreimal täglich $^3/_4$ Stunden schröpfen.

Im Folgenden will ich noch einen kurzen Abriss der speciellen Behandlungsweise der verschiedenen in Betracht kommenden Krankheiten geben.

Die Behandlung der chirurgischen Tuberculose.

Wenn man die chirurgische Tuberculose mit hyperämisirenden Verfahren behandeln will, so gebraucht man entweder die Stauungsbinde oder das Schröpfglas, niemals die heisse Luftbehandlung.

Die Stauungsbinde wird täglich 1—3 Stunden so angelegt, dass eine kräftige Stauung entsteht. Bezüglich der Technik verweise ich auf das früher Gesagte. Die Glieder, welche gestaut werden, dürfen für die Zeit dieser Behandlung keinen Verband tragen, da eine Schwellung eintritt und der Verband gerade an der Stelle beengend und anämisirend wirken würde, wo wir uns die Wirkung der Hyperämie am nothwendigsten denken. Im Gegensatz zu anderen conservativen Verfahren der Gelenktuberculose stellt *Bier* die Gelenke nicht fest, sondern lässt sie in den Grenzen bewegen, welche dem Patienten ohne Schmerzen möglich sind. Dieser hütet sich schon selbst davor, dass sie nicht in zu grossem Umfange ausgeführt werden. Man kann deshalb nicht von „Bewegungstherapie", wie *Dollinger* sie nennt, sprechen und auf welche er das Auftreten kalter Abscesse zurückführt, ohne dafür irgend welche Belege zu bringen. Handelt es sich um eine chirurgische Tuberculose der unteren Extremität, so muss derselben die Last des Körpers abgenommen werden. Das geschieht entweder durch Bettruhe oder durch portative Apparate.

Kalte Abscesse werden unter aseptischen Cautelen gespalten, die Abscesswandung aber nicht geschabt und die Stauungsbehandlung fortgesetzt. Tuberculöse Fisteln bleiben ebenfalls vom scharfen Löffel verschont. Man hat die Befürchtung ausgesprochen, dass die Eröffnung kalter Abscesse die Gefahr einer Secundärinfection mit sich brächte und die offenen Tuberculosen auch eine Gefahr für die Angehörigen darstellen. Was den ersteren Vorwurf angeht, die secundäre Infection der Tuberculose mit gemeinen Eitererregern, so wäre dieselbe zu befürchten, wenn man den kalten Abscess spaltete und nichts weiter dabei thäte; das ist aber nicht der Fall, wenn wir ihn spalten und mit der Stauungsbinde weiter behandeln.

Was die Gefahr für die Angehörigen angeht, so lasse ich gegenwärtig Untersuchungen über die Infectiosität des Secretes unserer offenen Tuberculosen anstellen und werde seinerzeit darüber berichten.

In neuerer Zeit habe ich den Schröpfkopf auch zur Behandlung der chirurgischen Tuberculose herangezogen. Für die Behandlung mit dem Schröpfkopf eignen sich besonders Fälle, welche zur Erweichung neigen, also abscedirte und fistelnde Tuberculosen. Da die Verwendung des Schröpfkopfes nicht so wie die der Stauungsbinde an die Extremitäten und den Kopf gebunden ist, sondern an der ganzen Oberfläche des Körpers möglich ist, so können wir auch die Behandlung der erweichten Drüsentuberculose mit dem Schröpfkopf ausführen. Wie ich in der allgemeinen Technik schon beschrieben habe, wird der Schröpfkopf täglich ¾ Stunden mit Pausen nach je 5 Minuten angewandt. Ich habe gefunden, dass folgendes Vorgehen das beste ist:

Der kalte Abscess wird nach gründlicher Desinfection mit einer Stich incision geöffnet. Sofort wird der Schröpfkopf aufgesetzt, welcher nun Eiter mit Blut vermischt heraussaugt. Anfangs bildet sich der Abscess in kurzem Zeitraum wieder und ich halte dann seine tägliche Aussaugung für nothwendig. Bald aber wird nichts mehr entleert, als klares Serum oder mit Blut vermischtes Serum. Die schlaffen und blassen Granulationen beginnen sich zu röthen und die Umgebung wird fest und derb. Dann ist es nicht mehr nöthig, die Behandlung täglich auszuführen, sondern man thut gut, dieselbe etwa ein- bis zweimal die Woche vorzunehmen. Mit dem Fortschreiten der Besserung macht man die Pause noch grösser und setzt schliesslich den Schröpfkopf etwa alle 8 Tage an.

Bereits aufgebrochene Fisteln werden niemals geschabt, sondern sofort ausgesogen. Von vielen unserer Besucher wurde ich gefragt, ob wir die herausgesogenen Granulationen eines Fistelganges nicht mit dem scharfen Löffel schaben wollten. Mir ist durch die häufigen Fragen klar geworden, wie ausserordentlich verbreitet noch diese Sitte ist, und ich glaube wohl, dass ein guter Theil der secundären Infection der Tuberculose auf die mit dem Schaben der Granulation verbundene Eröffnung neuer Infectionswege zu setzen ist. Ich betone nur nachträglich noch einmal, dass wir die tuberculösen Fisteln oder Abscesse niemals schaben und uns sehr gut dabei stehen. In der Bonner Poliklinik, wo die meisten mit dem Saugverfahren behandelten chirurgischen Tuberculosen lange Zeit aus- und eingehen, ist es bis jetzt nicht vorgekommen, dass eine so behandelte Tuberculose secundär inficirt worden wäre. Der Grund liegt nicht etwa an einer besseren Wundbehandlung oder Asepis, sondern vielmehr daran, dass die Granulationen und damit der Schutzwall des Körpers geschont werden und dass wir Verfahren zur Weiterbehandlung anwenden, welche einer secundären Infection entgegenwirken. Insbesondere muss ich das von der Saugbehandlung annehmen, da diese zu der Hyperämie noch einen oft wiederholten Saftstrom nach aussen leitet und eine ausgiebige Ausschwemmung der kranken Gewebspartien in Gestalt eines Reinigungsprocesses vor sich gehen lässt. Der Vorwurf der Secundärinfection, welcher sofort erhoben wurde, als die offene Behandlung kalter Abscesse empfohlen wurde, beruht meines Erachtens nur auf der Erfahrung, dass sich gespaltene kalte Abscesse sonst leicht secundär inficiren, wenn man sie nicht mit hyperämisirenden Verfahren behandelt. Ich kann nicht dringend genug davor warnen, kalte Abscesse zu spalten, wenn man sie nicht mit der Stauungsbinde oder dem Schröpfglas weiter behandeln will. Wir hatten aber den praktischen Beweis schon dafür erbracht, dass die Behandlung der kalten Abscesse in der oben beschriebenen Weise eine Secundärinfection völlig ausschliesst.

Bei Kniegelenktuberculose resecirt *Bier* oft schon frühzeitig, wenn vorauszusehen ist, dass auch eine conservativ völlig geheilte Tuberculose eine schlechte Stellung des Kniees hinterlassen würde. Ebenso wird es rathsam sein, umschriebene, im Röntgenbild gut sichtbare Knochenherde zu entfernen, ehe dieselben grösseren Schaden stiften können. Man soll aber nicht davor zurückschrecken, einen grossen aufgebrochenen Fungus mit Stauungs- oder Saugverfahren conservativ zu behandeln, da gerade solche Formen oft überraschend schnell auszuheilen pflegen.

Stauung mit dem Bande und Saugverfahren kann gut combinirt werden.

Die zur Erweichung neigenden Drüsen-Tuberculosen haben wir in manchen Fällen schon vollkommen mit dem Saugapparat zur Heilung gebracht.

Jede auftretende Erweichung wird wieder mit einer Stichincision eröffnet und ausgesaugt. Gerade auf diesem Gebiete müssen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden.

Besonders das Saugverfahren, welches in letzter Zeit der Stauung als ein wichtiger Bundesgenosse zur Seite getreten ist, sollte zur Behandlung aufgebrochener Tuberculosen herangezogen werden. Ich warne allerdings davor, Erfolge in kurzer Zeit zu erwarten. Ich habe aber in Jahresfrist schon eine Reihe von Tuberculosen ausheilen sehen und auch die Freude gehabt, einer ganzen Anzahl von Chirurgen unsere in Behandlung befindlichen Fälle zu zeigen. Dabei fällt gewöhnlich auf, dass sie ihr fungöses Aussehen völlig verloren haben, dass die normalen Gelenkcontouren wieder zum Vorschein kommen, dass sie hart, derb, schmerzlos werden und dass die Granulationen frischroth und körnig aussehen. Auch über die Beweglichkeit unserer Tuberculosen waren unsere Gäste gewöhnlich recht erstaunt.

Zum Schlusse möchte ich noch auf eine Kleinigkeit hinweisen, welche aber doch wichtig genug ist, um gegebenen Falles die Erfolge zu verbessern. Es ist das die Behandlung der Haut in der Umgebung tuberculöser Fisteln.

Von dem austretenden Secret wird die Nachbarschaft der Fistel beständig benetzt. Der Verband sorgt dafür, dass das Secret in der Umgebung auf der Haut festgehalten wird, und reibt es noch ein. Die Folge davon ist, dass die Haut, welche ihrer physiologischen Bedingungen, vor Allem der Trockenheit beraubt ist, macerirt, an Ekzem erkrankt und schliesslich specifische tuberculöse Geschwüre aufweist. Ich habe vielfach in der Umgebung einer auf den Knochen gehenden tuberculösen Fistel mehrere grössere oder kleinere Geschwüre gesehen. Das lässt sich vermeiden, wenn die Umgebung der Fistel immer mit Benzin oder Aether gründlich gereinigt und vor dem Saugverfahren und vor der Anlegung des Verbandes dick mit Salbe bestrichen wird. Ich nehme dazu eine Mischung von Vaseline und Lanolin. Geht man so vor, so vermeidet man das Auftreten von Geschwüren und bringt schon bestehende schnell zur Heilung. In manchen Fällen habe ich auch bei der Verwendung von Glycerin zu diesem Zwecke die besten Erfolge gesehen.

Die Spina ventosa erwies sich früher der Stauungsbehandlung gegenüber als sehr hartnäckig. Das Saugverfahren in dem Handglas oder mit dem Schröpfkopf erzielt da bessere Erfolge.

Sehnenscheidenphlegmone.

Jeder Arzt weiss, dass Sehnenscheidenphlegmonen früher fast regelmässig mit dem Verluste der Sehne und damit einer Versteifung des Fingers endeten.

Mit dem neuen *Bier*'schen Verfahren ist es möglich, in einem nicht unerheblichen Procentsatz von Fällen (ca. 50 %) selbst die schon in Eiter gebadeten Sehnen zu erhalten und das Leiden mit voller Erhaltung der Function zu Ende zu bringen.

Die praktische Wichtigkeit des Verfahrens liegt auf der Hand; auch wenn die *Bier*'sche Lehre nur auf diesem einen Gebiete Erfolg hätte, würde das eine ausserordentliche Bereicherung unseres Heilverfahrens darstellen.

Sehnenscheidenphlegmonen sollen so frühzeitig wie möglich in Behandlung kommen. Aufklärung der Arbeiter wird da viel nützen können. Wenn erst die Phlegmone zur Nekrose der Sehne geführt hat, kommt das beste Verfahren zu spät.

Steht das Sehnenscheidenpanaritium ganz im Beginne, so kommt man in manchen Fällen allein mit der Stauungshyperämie aus. Die Binde wird dauernd am Oberarm, wie früher beschrieben, so angelegt, dass ein feuriges Oedem entsteht.

Ist ein Abscess vorhanden oder bildet sich ein solcher unter der Stauung, so wird er mit einem oder mehreren kleinen seitlichen günstig liegenden Schnitten am besten im Aetherrausch gespalten. Grosse Schnitte sind zu vermeiden. Die Sehne soll in ihrem Fach liegen bleiben, darf nicht mit Gaze und Drain in Berührung kommen oder an der Luft trocknen, da sie sonst sicher verloren geht.

Der Eiter, welcher sich entlang der Sehne in deren Scheide befindet, wird bei der Oeffnung und fernerhin täglich gründlich durch Streichen entleert oder auch von einer Oeffnung zur anderen mit physiologischer Kochsalzlösung herausgespült.

Ist einmal ein grosser Schnitt gemacht, so kann man sich so helfen, dass die Schnittränder durch eine gut sitzende Drahtnaht zusammengezogen werden. So vorzugehen empfiehlt sich in manchen Fällen, wo es sich um ausgebreitete Phlegmonen der Sehnenscheide handelt.

Der Verband besteht aus sehr locker aufgelegtem Mull und einer nur ganz leicht umgewickelten Binde oder einem locker umgeschlagenen Handtuch, die Hand wird niemals auf einer Schiene festgestellt. Vielmehr werden vom Patienten mit eigener Kraft möglichst weitgehende Bewegungen ausgeführt und beim täglichen Verbandwechsel muss der Arzt passive Bewegungen der Finger machen; auch wenn solche Bewegungen trotz der schmerzlindernden Wirkung der Stauung empfindlich sind, darf man nicht darauf verzichten. Der Verbandwechsel mit dem Ausstreichen des Eiters und den passiven Bewegungen erfolgt zweckmässig in den etwa 2 Stunden währenden Pausen, während die Stauungsbinde abgenommen ist.

Nach neuen Abscessen im weiteren Verlaufe der Sehnenscheide, die sich aus dem schon angelegten Schnitt nicht günstig entleeren lassen, muss gefahndet werden. Sie werden dann ebenso mit kleinem Schnitt im Aetherrausch gespalten.

Die Wirkung der Dauerstauung, die ich nicht weiter zu beschreiben brauche, kann local durch Schröpfgläser unterstützt werden. Doch ist es nicht rathsam, sich nur der letzteren zu bedienen. Ich will hier noch betonen, dass es oft vieler Mühe und mannigfacher Versuche bedarf, bis man die richtige Form der heissen Stauung herausbekommt.

Nicht jeder Arzt, meine Herren, soll sich gleich an die schwer zu behandelnden Sehnenscheidenphlegmonen machen, sondern sich erst an leichteren Stauungsfällen die nothwendige Uebung aneignen. Wenn er erst die Technik beherrscht und andere Fälle mit Glück behandelt hat, kann er den Anfang mit Sehnenscheidenpanaritien machen.

Das zuletzt Gesagte gilt in gleicher Weise von der Behandlung der

acuten Osteomyelitis.

Auch dies ist nur ein Gebiet für Aerzte, welche schon grössere Erfahrungen mit der Stauung gemacht haben. Den Neuling muss man direct, wie *Bier* es auch schon gethan hat, vor diesen schwer zu behandelnden und schwer zu beurtheilenden Fällen warnen, es sei denn, dass er sie im allerersten Beginn bekommt.

Bei ganz beginnenden Fällen kommt man mit der Dauerstauung allein aus. Nur ist in solchen Fällen der Beweis oft schwer zu führen, dass es sich in der That um eine Osteomyelitis gehandelt hat.

Abscesse werden mit einem oder mehreren kleinen Schnitten gespalten. Der Knochen soll in den Schnitten nicht offen zu Tage liegen, deshalb werden die Schnitte klein gemacht und diese auch so angelegt, dass sie z. B. auf der Tibia nicht gerade an der vorderen Schienbeinkante verlaufen. Man vermeidet das ja schon längst, mir scheint es aber wichtig genug, nochmals darauf hinzuweisen, dass die Schnitte seitlich der Tibia nach innen zu angelegt werden sollen.

Der Eiter wird durch physiologische Kochsalzlösung oder durch Ausdrücken bei der ersten Eröffnung und beim täglichen Verbandwechsel gründlich entleert.

Der Verband (Mull und Watte) liegt ganz locker auf der Wunde. Der Knochen darf nicht mit ihm in Berührung kommen. Die ersten Stunden nach dem Einschnitt kann man ihn fester anwickeln, um die Blutung zu stillen. So lange wartet man auch zweckmässig mit der Stauung. Dann beginnt dieselbe als Dauerstauung (20—22 Stunden), in den Pausen wird das stark geschwollene Glied hochgelagert.

Später auftretende Abscesse lassen sich oft nur schwer entdecken, da das gewaltige Oedem, die Schmerzlosigkeit und oft auch das Fehlen des Fiebers sie nicht leicht erkennen lassen. Unsere diagnostischen Fähigkeiten müssen sich deshalb doppelt schärfen.

Die Glieder liegen frei ohne Schienen. Die benachbarten Gelenke werden activ und passiv bewegt.

Das Fieber verhält sich wechselnd. Oft fällt es kritisch nach der Stauung ab, oft aber hält es sich als stark remittirendes Fieber noch lange.

Es ist die Frage, ob man nicht gut thäte, nicht nur den Weichtheilabscess zu spalten, sondern auch die Markhöhle an einer beschränkten Stelle primär aufzumeisseln, die Hautwunde dann wieder so weit zu verkleinern, dass der Knochen nicht frei liegt, und dann die Stauungsbehandlung einzuleiten. Davon müsste man sich eine bessere Entleerung des Eiters auch aus der Markhöhle versprechen und auch das Fieber würde vielleicht oft rascher fallen. Unsere Erfahrungen mit der Frühoperation mahnen aber zur Vorsicht, da sie ja gänzlich Fiasco gemacht haben.

In einer Reihe von Fällen wurde die Sequesterbildung ganz vermieden, einige führten zu geringer, einige auch zu erheblicher Nekrose des Knochens. Das letztere wird man besonders bei älteren Fällen und sehr ausgebreiteter Osteomyelitis erleben.

Je mehr das Verfahren Allgemeingut der Aerzte wird, desto früher werden auch die Fälle von Osteomyelitis in sachgemässe Behandlung ge-

nommen werden und diese furchtbare Krankheit des Jugendalters an Schrecken verlieren. Es ist Pflicht der Aerzte, sich mit einem Verfahren bekannt zu machen, welches wenigstens in einem Theil der Fälle von acuter Osteomyelitis die Nekrose ganz vermeidet, aber auch in vielen anderen Fällen grössere Nekrosen verhütet und damit das sonst so lange Krankenlager sehr erheblich abkürzt. Die functionellen Erfolge sind zum bei weitem grössten Theil viel besser als bei dem früheren radicalen Vorgehen.

Bekommen wir Fälle erst dann in Behandlung, wenn sich Sequester gebildet haben, so kann auch hier die Stauung noch Nutzen bringen, indem sie die Lösung der Sequester beschleunigt.

Vereiterte Gelenke.

Wie wir bei der Besprechung der acuten Osteomyelitis und der Sehnenscheidenphlegmonen gesehen haben, verlangen Knochen wie Sehnen, dass man Achtung vor den physiologischen Bedingungen hat, unter denen sich diese Organe erhalten, dass man sie vor Allem nicht lufttrocken werden lässt und sie nicht mit körperfremden Materialien, wie Gaze und Drains, in Berührung bringt.

Das Gleiche gilt von den Gelenken. Haben wir vereiterte Gelenke zu behandeln, dürfen wir nicht eine breite Communication mit der äusseren Luft herstellen und vor Allem die feine Synovialis mit Drains in Berührung bringen.

Wie bei jenen Erkrankungen darf man auch bei vereiterten Gelenken nicht feststellen. Man muss den Kranken anhalten, das Gelenk selbst zu bewegen und der Arzt soll beim Verbandwechsel auch passive Bewegung ausführen.

Sind schon Gelenkfisteln vorhanden, so bringt man den Eiter am besten durch Bewegungen zum Ausfluss. Handelt es sich um ein geschlossenes Gelenkempyem, so kann man auf die Oeffnung verzichten, da die Erfahrung gezeigt hat, dass sich heisse Abscesse der Gelenke unter der Dauerstauung in kalte verwandeln und schliesslich völlig resorbirt werden. Man könnte natürlich auch eine Entleerung des Abscesses und Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung vornehmen.

Auch die Nekrose des Warzenfortsatzes kann mit der Stauungsbinde, welche am Halse zur Erzeugung einer starken Hyperämie im Bereich des Kopfes angelegt wird, verhütet werden. Abscesse werden gespalten und ebenso behandelt wie bei der Osteomyelitis.

Gonorrhoische Gelenkentzündungen.

Die frische Gonorrhoe der Gelenke stellt eines der dankbarsten Leiden dar, die man mit Stauung behandeln kann. Leider werden gerade bei diesem Leiden noch grobe Verstösse gegen die von *Bier* beschriebene Technik gemacht, wie mehrere Veröffentlichungen des letzten Jahres zeigten.

Die Gonorrhoe der Gelenke wird nach *Bier* mit 20—22stündiger täglicher Stauung behandelt. In den 2—4 Stunden Pause wird das Glied hochgelagert. Weder Schiene noch Verband kommt zur Anwendung. Oft ist es bei diesem ausserordentlich schmerzhaften Leiden sehr schwer, die Stauungsbinde so anzulegen, dass sie dauernd und erfolgreich liegen bleiben kann. Gerade hier empfiehlt es sich dringend, die Stauungsbinde

breit auseinander zu legen und so lange hin und her zu probiren, bis der Patient selbst zufrieden ist. Auch hier kann nur eine starke Dauerstauung zum Ziele führen.

Auch andere acute und subacute Gelenkentzündungen, z. B. der acute Gelenkrheumatismus und acute Gichtschübe können scheinbar mit einem gewissen Vortheil mit Stauung behandelt werden.

* * *

Viele andere entzündliche Erkrankungen, frische verschmutzte Wunden, Lymphangitiden u. s. f. lassen sich mit der Stauungsbinde behandeln. Ich füge als Beispiel nur an, dass wir alle Leichen- und andere Infectionen an den Fingern unserer Studirenden ausschliesslich mit dem Verfahren, und zwar mit bestem Erfolge behandeln.

Wenn die Lehre und die Technik erst in Fleisch und Blut übergegangen ist, braucht man nicht für jede Erkrankung erst die Vorschrift nachzulesen, sondern wird schon so das Richtige treffen. Ich muss auch schon der Kürze des Raumes halber verzichten, auf alle in Betracht kommenden Fragen einzugehen.

Mastitis.

Die Mastitis soll möglichst frühzeitig zur Behandlung kommen, jedoch ist die Saugbehandlung in jedem Stadium nutzbringend.

Handelt es sich nur um eine Entzündung, so wird die Brustsaugglocke $^3/_4$ Stunden täglich angewandt. Zur gründlichen, unbedingt erforderlichen Entleerung der Milch muss neben der grossen Saugglocke das alte Milchsaugglaschen Verwendung finden, wenn die Umstände das Anlegen des Kindes verbieten.

Sind Abscesse vorhanden, werden sie mit einer unter Chloräthyllösung schmerzlos zu machenden Stichincision von 1 Cm. Länge an günstiger Stelle eröffnet und ausgesaugt. Die grosse Brustglocke oder kleinere Abscessgläschen leisten da gleich gute Dienste.

Man muss genau nach jedem Abscess fahnden und sofort mit Stich jeden diagnosticirten Abscess öffnen.

Wir haben eine Reihe ganz ausgezeichnet geheilter Mastitiden, bei denen man die kranke Brust nicht mehr von der gesunden unterscheiden kann. Oft können die Patientinnen ihr Kind in derselben Lactationsperiode ruhig weiter nähren. Die gewöhnlichen puerperalen Mastitiden kommen in durchschnittlich 3 Wochen zur Heilung mit gutem functionellen und kosmetischen Resultat, mit dem kein anderes Verfahren concurriren kann.

Die infiltrativen Formen brauchen oft längere Zeit. Bei ihnen habe ich oft mit gutem Erfolge einige Heissluftdouchen eingeschaltet.

Bei keinem Falle haben wir von unserem Verfahren abgehen müssen.

Es ist wohl nicht zu viel gesagt, wenn ich die Saugbehandlung als das beste zur Zeit bekannte Verfahren zur Behandlung der Mastitis in jeder Form bezeichne.

Furunkel und Carbunkel.

Furunkel und Carbunkel werden mit einem gerade über den Herd passenden Saugglas $^3/_4$ Stunden täglich, bei starken Beschwerden auch in einzelnen Fällen zweimal oder dreimal täglich behandelt. Das Häutchen

über der Kuppe muss mit einer Pincette abgenommen werden. Um Aussaat zu verhüten, wird die Umgebung des Furunkel oder Carbunkel vor und nach der Saugbehandlung mit Aether gereinigt und mit Salbe (Lanolin, Vaselin etc.) abgedeckt.

Furunkel sind in durchschnittlich 5—6 Tagen, Carbunkel in 10—16 Tagen völlig ausgeheilt. Auch hier sind wir stets allein mit unserer Behandlung ausgekommen und haben nicht zu grossen Schnitten greifen brauchen.

Subcutane Panaritien und Paronychien

werden mit der Binde oder in dem Fingersaugglas behandelt. Man muss darauf achten, dass der Fingerling mit dem, wie oben beschriebenen, luftdichten Abschluss bewerkstelligt wird, nicht klemmt und Schmerzen verursacht. Die Anwendungszeit ist $^3/_4$ Stunden täglich, eventuell auch zweimal täglich $^3/_4$ Stunden.

Beginnende Panaritien können so coupirt werden. Vorgeschrittene verlangen gewöhnlich eine Stichincision.

Der Eintritt der Schmerzlosigkeit und die Abstossung des Weichtheilsequesters ist oft frappant.

Abscesse, vereiterte Bubonen

werden mit einem Stich incidirt und täglich $^3/_4$ Stunden ausgesogen. Ihre Ausheilung erfolgt viel schneller als bei der früheren Behandlung.

Oft bleibt nach Beendigung des acuten Stadiums und nach Versiegung der Eiterung eine derbe Infiltration noch lange zurück, auch wenn man weiter saugt. In solchen Fällen — aber stets nur in diesem Stadium — habe ich, da die Infiltration ja doch zur Resorption kommen muss, die letztere durch sanfte Heissluftmassage schnell zum Verschwinden gebracht. Ich kann das nur zur Nachahmung empfehlen.

Meine Herren! Was ich Ihnen in dem Vortrage über den behandelten Stoff mittheilen konnte, macht nicht den Anspruch auf Vollständigkeit. Wenn aber nur Manchem von Ihnen eine Anregung und ein Anhalt gegeben wird, ist der Zweck erfüllt. Wer auf dem Gebiete zu arbeiten gedenkt, dem sei nochmals nahe gelegt, dass er bei acuten Entzündungen vorsichtig mit leichten Fällen beginnen und von ihnen lernen und allmählich erst an schwerere Fälle herangehen soll. Leichtere Fälle können sehr gut ambulant mit Saugapparaten oder auch der Stauungsbinde behandelt werden. Doch empfiehlt es sich, bei der letzteren dem Kranken genaue Anweisungen zu geben und selbst oft nachzusehen, ob die Binde richtig liegt. Alle schwereren Fälle von frischen Entzündungen gehören ins Krankenhaus oder müssen stets unter sorgfältiger Controle stehen.

Dass die Methode schwierig ist, kann ihr nicht zum Vorwurf gemacht werden. Auch die Antisepsis und Asepsis war nicht leicht zu erlernen und mancher Arzt hat sie sich nie zu eigen machen können.

Gerade für den Praktiker bilden sich aber so viele Aussichten, Gebiete wieder zu erwerben, die ihm schon verloren und in Specialistenhände übergegangen waren, dass er sich der gewiss nicht zu unterschätzenden Mühe unterziehen sollte, die Lehre von der Heilwirkung der Hyperämie zu studiren und anzuwenden.

18. VORLESUNG.

Chronische Krankheiten und Lebensversicherung.

Von

F. Hirschfeld,

Berlin.

Meine Herren! Die Entwicklung der socialen Verhältnisse sowohl wie der medicinischen Wissenschaften in Deutschland hat dazu geführt, dass der Arzt sich häufig nicht mehr allein mit der Stellung der Prognose begnügen kann, sowie sich diese aus einer allgemeinen klinischen Betrachtung der Krankheiten ergibt, sondern der Arzt soll auch ein Urtheil abgeben, in welchem Grade und auf wie lange die Leistungsfähigkeit des erkrankten Organismus beeinträchtigt und ob eine Gefahr für die Abkürzung der voraussichtlichen Lebensdauer entstanden ist. Wenn ich jetzt auf die letztgenannte Frage eingehe, so möchte ich bald betonen, dass ich nicht den Versuch machen will, bei allen chronischen Krankheiten streng mathematisch abzuschätzen, inwieweit die durchschnittliche Lebensdauer verkürzt wird. Für eine solche Arbeit fehlt zum grossen Theil noch die Grundlage und sie wird auch voraussichtlich bei vielen Krankheiten nie geschaffen werden können, da das individuelle Verhalten des einzelnen Organismus gegen mancherlei Organerkrankungen zu verschieden ist, um ein allgemein gültiges Urtheil zu gestatten. Bei einigen Krankheiten ermöglichen jedoch die vorhandenen Untersuchungen, schon gewisse Durchschnittswerthe aufzustellen, die selbstverständlich für die Prognose des einzelnen Falles von geringerem Werthe sind, als für die Abschätzung der Gefährlichkeit einzelner Erkrankungen im Allgemeinen. Bei der Schilderung der Ergebnisse dieser statistischen Arbeiten werde ich versuchen, möglichst eng im Zusammenhang mit der klinischen Erfahrung zu bleiben. und dieses Bestreben soll Ihnen auch erklären, warum kein Statistiker sich dieser Aufgabe unterzogen hat. Als Arzt verlockte es mich, dieses Thema zu behandeln, nachdem ich durch die Sammlung und Sichtung des klinischen Materials bei Stoff-

wechselkrankheiten den Vortheil der Anwendung genauer statistischer Untersuchungsmethoden kennen gelernt hatte. Der Vergleich mit den Ergebnissen anderer Forscher schuf aber erst einen Maassstab für die Beurtheilung eigener Beobachtungen. Die Statistiken sollen zumeist von uns Aerzten nicht einfach als richtig hingenommen und dann in dem Meinungskampf für die Richtigkeit irgend einer wissenschaftlichen Anschauung verwerthet werden. Wir müssen uns immer fragen, auf welche Weise ist ein statistisches Ergebnis gewonnen, und inwieweit lässt sich dann ein solches Resultat mit einer anderen Statistik oder mit der klinischen Erfahrung in Einklang bringen. So selbstverständlich diese Sätze sind, so häufig ist doch gegen sie verstossen worden. Dadurch begegnet aber die Anführung von Zahlenreihen auf dem medicinischen Wissensgebiete vielfach grossem Misstrauen. Ich möchte jedoch an dieser Stelle gegen die übliche Unterschätzung der Statistik auf unserem Forschungsgebiete Verwahrung einlegen. „Die Statistik ist die Lüge in Zahlen“ oder „mit Statistik kann man Alles beweisen,“ so lauten oft wiederholte Aussprüche berühmter Männer. Selbstverständlich kann sich ein solches Urtheil nur gegen irrige Statistik richten. Weil allzu häufig sogar von erfahrenen Klinikern Fehler bei der statistischen Verarbeitung ihres Materials gemacht wurden, konnten solche Urtheile laut werden. Naturgemäss kann auf naturwissenschaftlichem Gebiete auch durch die sorgfältigste zahlenmässige Erfassung irgend welcher Vorkommnisse allein wenig gewonnen werden. Nur in den seltensten Fällen wird es möglich sein, eine neue wissenschaftliche Thatsache ausschliesslich auf Grund statistischer Beobachtungen kennen zu lernen, wie etwa den Zusammenhang der Syphilis mit der Tabes und der Paralyse sowie dem Aneurysma der Aorta; zumeist soll durch das Ergebnis der statistischen Beobachtungen nur die Kenntnis vertieft werden. Gerade zur Feststellung von Thatsachen, die bei allgemeiner klinischer Erfahrung nicht klar werden — ich erinnere nur an die Würdigung der einzelnen Operationsmethoden bei den verschiedensten chirurgischen Erkrankungen — ist eine genaue Durcharbeitung des Materials nach bestimmt feststehenden Grundsätzen erforderlich, und die Arbeit des Klinikers *Matthes* über die Folgen der Syphilis wird Ihnen zeigen, welche Fülle von interessanten Ergebnissen sich aus einer solchen Untersuchung gewinnen lässt. Auch aus dem nach streng mathematischen Grundsätzen bearbeiteten Material der Lebensversicherungsgesellschaften lassen sich Schlüsse ziehen, die zur Klärung wissenschaftlicher Streitfragen viel beitragen. Scheinbar schon gesicherte Forschungsergebnisse können durch eine derartige genaue Prüfung eines grossen klinischen Beobachtungsmaterials nach allen Richtungen hin leicht erschüttert werden, und so kann oft ein neuer Weg mit erweiterten Ausblicken in das biologische Wissensgebiet ausgebaut werden.

Die Sterblichkeit der einzelnen Altersklassen und die hieraus abgeleitete Sterbetafel.

Zuvörderst möchte ich Ihnen ein Bild der Sterblichkeit der verschiedenen Altersklassen entwerfen.

In dem preussischen Staate starben 1902 bei einer Bevölkerung von 35·5 Millionen etwa 680.000 Menschen, d. h. 1·9%.

Wurden die Gestorbenen dem Alter nach in Gruppen geordnet, wobei die Todtgeborenen nicht mit berücksichtigt wurden, so ergab sich folgende Tabelle.

Es starben im Alter von

	Männer	Weiber		Männer	Weiber
0— 5 Jahren	160 272	134.713	55— 60 Jahren	15.461	12 504
5—10 „	9.601	9.924	60— 65 „	17.730	16.326
10—15 „	4 656	5.408	65— 70 „	18.926	19.818
15—20 „	6.666	5.989	70— 75 „	17.870	20.480
20—25 „	8.232	7.242	75— 80 „	16.537	19.383
25—30 „	7.943	8.159	80— 85 „	10.818	13.403
30—35 „	7.631	7 691	85— 90 „	4.160	5.506
35—40 „	9.292	8.256	90— 95 „	876	1.354
40—45 „	11.068	8.354	95—100 „	103	205
45—50 „	11.871	8.125	über 100 „	21	42
50—55 „	14.174	10.074			

In dieser Zahlenreihe fällt Ihnen zuvörderst die grosse Sterblichkeit in den ersten 5 Lebensjahren auf. Fast die Hälfte aller Gestorbenen steht in diesem jugendlichen Alter, und zwar sind es zum überwiegenden Theile Säuglinge, die infolge mangelhafter Pflege zu Grunde gehen. Ungünstige sociale Verhältnisse, die sich aus der zunehmenden Industrialisirung entwickeln, im Allgemeinen und insbesondere das Aufgeben der natürlichen Ernährung an der Mutterbrust bedingen diese hohe Mortalität.

Es sterben nämlich von 100 Lebendgeborenen im ersten Jahre nach einer auf Grund der Ergebnisse der Jahre 1891—1895 gemachten Zusammenstellung in Preussen etwa 20, in Bayern 27, in Sachsen 28, in Russland 27, dagegen in der Schweiz 15, in Dänemark 14 und in Schweden und Norwegen sogar nur 10 Säuglinge.*

Innerhalb Deutschlands kann man die gleichen Verschiedenheiten feststellen. Es starben 1902 von 1000 Lebendgeborenen im 1. Lebensjahr in den Regierungsbezirken des preussischen Staates**

in Danzig	203 Kinder	Schleswig	141 Kinder
Stadtkreis Berlin	181 „	Osnabrück	100 „
Breslau	235 „	Aurich	93 „

Ein Blick auf diese Zahlenreihen erklärt die Nothwendigkeit der gerade in den letzten Jahren besonders hervortretenden Bestrebungen, die Säuglingssterblichkeit zu verringern. Wie sehr in dieser Beziehung die socialen Einflüsse gegenüber den Eigenthümlichkeiten der Rasse überwiegen, geht aus einer Zusammenstellung *Westergaards* hervor, wonach die Sterblichkeit in Japan derjenigen in der Schweiz nahekommt, und die Unterschiede zwischen der Schweiz und Sachsen z. B. grösser sind als zwischen Japan und der Schweiz.***

---

* *H. Westergaard*, Die Lehre der Mortalität und Morbilität. II. Aufl. Jena 1901, pag. 383.

** Stat. Jahrb. f. d. preuss. Staat, I. Jahrgang. Berlin 1904.

*** *Westergaard*, l. c. pag. 428.

Es starben nämlich binnen Jahresfrist von 10.000 Personen in

im Alter von	Japan 1888—1891	Schweiz 1889—1893	Sachsen 1891—1893
0— 4 Jahren	493	525	1057
5—14 „	104	41	91
15—19 „	68	52	38
20—29 „	89	69	60
30—39 „	102	98	86
40—49 „	133	129	130
50—59 „	222	231	226
60—69 „	455	462	473
70—79 „	924	1108	1067
über 80 „	1854	2009	2348

Die hohe Sterblichkeit im ersten Jahr sinkt schon im zweiten beträchtlich. Während von 1000 Kindern im ersten Lebensjahr etwa 200 sterben, beträgt dieser Werth im zweiten Lebensjahr etwa 60, im dritten etwa 30 und im zehnten 4. Die Mortalitätsziffer ist am geringsten zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr; von da steigt sie wieder an. Aus der Kenntnis der in den einzelnen Jahren erfahrungsgemäss absterbenden Zahl von Menschen lässt sich die durchschnittliche Lebenserwartung eines Jeden je nach seinem Alter berechnen und dies ist die Basis, auf der die Lebensversicherung ihre Einrichtung begründen konnte.

Ich theile hier verkürzt eine solche Tabelle, die sogenannte Sterbetafel, mit, die für die Gesammtbevölkerung des preussischen Staates nach der Mortalität von 1891/1900 berechnet ist:*

Alter in Jahren	Ueberlebende von 1000 Lebendgeborenen		Mittlere Lebensdauer in Jahren	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
0	1000	1000	41·07	44·59
1	780·47	812·75	51·54	53·80
2	738·23	770·60	53·47	55·72
3	720·85	753·10	53·74	56 00
4	709·72	741·81	53·58	55·85
5	701·77	733·57	53·18	55·47
10	682·05	712·36	49·66	52·06
15	672·27	700·89	45·35	47·87
20	657·58	687·45	41·30	43·76
25	638·73	670·67	37·44	39·78
30	619·78	650·55	33.52	35·94
35	597·82	627 32	29·65	32·17
40	570·38	601·72	25·95	28·43
45	536·00	574·62	22·45	24·66
50	494·72	545·08	19·11	20 85
55	445·62	507·07	15·93	17·22
60	386·71	456·10	12·96	13·85
65	316·48	387 74	10 27	10·83
70	235·28	297 52	7·93	8 33
75	15 r·64	197·92	6·00	6·26
80	77·62	105·00	4·38	4·66

* Statistisches Jahrbuch für den preussischen Staat 1905, pag. 23, Berlin 1906.

Das eben geborene männliche Kind hat also eine durchschnittliche Lebenserwartung von etwa 41 Jahren, die bei dem weiblichen sogar noch um etwa $3^1/_2$ Jahre höher ist. Der Unterschied rührt zum Theil daher, dass die Männer im erwerbsfähigen Alter stets infolge des Berufes mehr Krankheiten bedrohen, ferner ist, wofür uns jede Erklärung fehlt, die höhere Anzahl von Knabengeburten von einer höheren Knabensterblichkeit im ersten Lebensjahr begleitet. Nachdem das erste Lebensjahr mit seinen vielen Gefahren überwunden ist, wird die voraussichtliche Lebensdauer grösser, und dies hält noch bis zum dritten Lebensjahre an, um von da an langsam zu sinken. Ein 30jähriger Mann hat eine Lebenserwartung von 34 Jahren, eine ebenso alte Frau eine solche von 36 Jahren, alsdann verwischen sich die Unterschiede zwischen den Geschlechtern allmählich.

An der Hand einer Sterbetafel kann man die durchschnittliche Dauer einer Krankheit berechnen. Findet man z. B. bei 180 unter Beobachtung stehenden Diabetikern jährlich 16 Todesfälle*, so würde dieser Procentsatz etwa dem der 70jährigen Personen entsprechen. Die Durchschnittsdauer der Zuckerkrankheit würde hiernach ungefähr 7 Jahre betragen. Allerdings ergibt die klinische Beobachtung, dass sich bei dem Diabetes so verschiedene Formen aufstellen lassen, dass die Aufstellung eines Durchschnittswerthes für alle Zuckerkranken unthunlich erscheint. Bei der Beschreibung des Diabetes werde ich aber noch darauf zurückkommen, dass für diese einzelnen Krankheitsformen Durchschnittswerthe ermittelt werden können, die uns für die Beantwortung verschiedener Fragen wichtige Fingerzeige geben.

Diese Art der Berechnung über die Dauer einer Krankheit ist sicherer, als wenn von einer Anzahl von Gestorbenen die durchschnittliche Krankheitsdauer bestimmt wird. Wie *Westergaard* mit Recht hervorhebt, erscheint bei diesem letzteren Verfahren eine Krankheit meist schwerer, als sie wirklich ist, da zumeist die günstigsten Fälle nicht mit zur Beobachtung kommen.

Der Einfluss äusserer Verhältnisse auf die Sterblichkeit.

Bei der Würdigung der einzelnen Factoren, die einen Einfluss auf die Lebensdauer ausüben, ist zuvörderst die mehr oder minder grosse Wohlhabenheit zu berücksichtigen. Naturgemäss ist hierbei eigentlich eine ganze Reihe von Faktoren zusammengefasst, wie die Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse, der Einfluss übermässiger und unter ungünstigen äusseren Umständen ausgeübter Berufsarbeit u. a. Bei einer Krankheit macht sich namentlich die Einwirkung allgemeiner günstiger äusserer Verhältnisse unverkennbar bemerklich, dies ist die Tuberculose.

Die Tuberculose ist die Krankheit, an der unter den Sterbefällen in dem Alter von 20—40 Jahren fast die Hälfte der Gestorbenen gelitten haben, da alle übrigen Erkrankungen in diesem Lebensalter noch wenig in Betracht kommen. Erst nach dem 40. Jahre treten dann allmählich andere Todesursachen, vor allem Circulationskrankheiten und Neubildungen, mit in

* *H. Neumann*, Centralbl. f. Stoffw.- u. Verdauungskrankheiten, 1903, Nr. 2.

den Vordergrund. Namentlich bei der ärmeren Bevölkerung und bei einzelnen Berufen, wie Glasschleifern, Steinhauern, sind die Opfer der Tuberculose zahlreich und die gegen die anderen Berufe und die wohlhabenderen Klassen erhöhte Sterblichkeit ist ausschliesslich der Tuberculose auf Rechnung zu setzen. Einen Begriff der Verbreitung der Tuberculose in den einzelnen Bevölkerungsschichten gibt die Untersuchung *Rombergs* und *Hädickes.** Diese fanden in Marburg bei einer Bevölkerung von etwa 18.000 Einwohnern 197 an Tuberculose Erkrankte = 1·1%. In dem ärmsten Fünftel der Bevölkerung stieg dieser Procentsatz auf 4·7%; es litt also jeder Zwanzigste an Tuberculose, während unter den wohlhabenderen vier Fünfteln nur 0·2% Erkrankungen vorkamen. Der verhältnismässig kleine Beobachtungskreis gestattete leider keine weitere Trennung in verschiedene Gruppen.

Besser tritt die mit der Zunahme des Wohlstandes einhergehende geringere Sterblichkeit aus einer von *Westergaard* mitgetheilten Tabelle hervor, die auf Untersuchungen *Sörensen's* an der Kopenhagener Bevölkerung beruhten.**

Hierbei war die Bevölkerung in 3 Gruppen eingetheilt. Zu Gruppe I gehörten vorzugsweise Arbeiter, Gesinde, Personen in Armenpflege; zu Gruppe II subalterne Beamte und Officiere, Lehrer, Comptoiristen, Handelsgehilfen, Kleinhändler, Handwerksmeister; zu Gruppe III endlich höhere Beamte und Officiere, Aerzte, Anwälte, Grosshändler, Rentiers.

Von 10.000 Männern starben jährlich:

im Alter	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
20—25 Jahren	79	76	40
25—35 „	96	73	58
35—45 „	191	102	92
45—55 „	356	173	159
55—65 „	642	365	312
65—75 „	1060	725	565
über 75 „	2071	1731	1393

Bei den Frauen ist der Unterschied in den einzelnen socialen Schichten geringer; er fehlte in der Altersklasse von 25—35 Jahren sogar ganz. Hier macht auch die Scheidung in verschiedene Gesellschaftsklassen Schwierigkeiten.

Bei dem Vergleich der Werthe in den verschiedenen Gruppen bemerkt man im Allgemeinen die grössten Unterschiede zwischen Gruppe I und II, d. h. schon eine gewisse Wohlhabenheit vermag die Sterblichkeit sehr zu verringern. *Westergaard* hebt noch besonders hervor und belegt dies ausführlich mit Beweisen, dass auch hier die Mehrsterblichkeit der ärmeren Klassen zum grössten Theil durch Tuberculose und Erkrankungen der Luftwege bedingt sind. Es ist dabei nicht zu vergessen, dass es sich um die Zahl der Todesfälle handelt. Würde man die Erkrankungen an Tuberculose berücksichtigen, so würde der Unterschied wohl geringer ausfallen, da die geringere Sterblichkeit auch durch langsameren Krankheitsverlauf oder häufigere Ausheilung infolge besserer Pflege bedingt sein kann.

---

* *Romberg* und *Hädicke*, D. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 78, pag. 73.

** *Westergaard*, l. c. pag. 477.

Bei den epidemischen Krankheiten ist der Unterschied nur gering, jedoch fiel keine Choleraepidemie, die erfahrungsgemäss der ärmeren Bevölkerung am gefährlichsten ist, in die Beobachtungsperiode.

Nur die Nervenkrankheiten scheinen die bestgestellten Gesellschaftsklassen um ein geringes häufiger zu befallen.

Einen guten Einblick in die Vertheilung der verschiedenen Krankheiten in die einzelnen, nach dem Wohlstande abgestuften Bevölkerungsklassen gewährt schliesslich eine Zusammenstellung, die auf Grund der Beobachtungen der Gothaer Lebensversicherungsbank von *Karup*, *Gollmer* und *Florschütz* entworfen ist.*

Es wurden je nach der Höhe der Versicherungssumme die aufgenommenen Mitglieder in 3 Stufen abgetheilt. In die erste Gruppe gehörten die mit einer Summe unter 3000 Mark Versicherten, in die zweite die mit 3000—6000 Mark Versicherten, in die dritte alle übrigen höher Versicherten. Bei dieser Eintheilung treten allerdings die socialen Unterschiede nicht so scharf hervor, weil die Grenzen zu nahe aneinander liegen. Indessen musste diese Art der Abgrenzung vorgenommen werden, da sonst die Gruppe der Wohlhabendsten zu wenig Personen umfasst hätte und die Resultate dann zu sehr von dem Zufall abhängig gewesen wären.

Man darf aber nicht übersehen, dass auch die unterste Gruppe nicht eigentlich von armen Bevölkerungsklassen gebildet wird, denn Personen, die sich mit einer wenn auch nur geringen Versicherungssumme in eine Lebensversicherung aufnehmen lassen, gehören zumeist doch zu den wohlhabenden Ständen. Ein Vergleich mit der eben mitgetheilten Kopenhagener Statistik ist also nicht ohne weiteres möglich.

Auch bei dieser Statistik wurden nur die bei Männern gemachten Erfahrungen verwerthet. Die Zahl der versicherten Frauen war zu gering, um eine Sonderung in so viele Krankheitsgruppen zu gestatten.

Es wurde bei diesem Verfahren zuerst aus der gesammten Anzahl von Todesfällen berechnet, wie viele auf jede einzelne Gruppe kommen müssten, und diese Zahl dann mit den thatsächlich vorgekommenen Todesfällen in Beziehung gebracht.

Die rechnungsmässige und wirkliche Sterblichkeit nach Summen und Todesursachen war:

Versicherungssumme	Rechnungsmässige	Wirkliche	Procente der wirklichen Zahlen von den rechnungsmässigen
	Zahl der Sterbefälle		
Die Sterblichkeit im Allgemeinen:			
bis 3000 Mark	6102·8	6393	104·8
3000—6000 Mark	5958·9	9329	97 6
über 6000 „	4319·2	4258	98·6

* Aus der Praxis der Gothaer Lebensversicherungsbank. Bearbeitet von *Karup*, *Gollmer* und *Florschütz*. Jena 1902, pag. 140.

Versicherungssumme	Rechnungsmässige Zahl der Sterbefälle	Wirkliche Zahl der Sterbefälle	Procente der wirklichen Zahlen von den rechnungsmässigen
Sämmtliche Erkrankungen d. Athmungsorgane:			
bis 3000 Mark	1939·44	2433	125·4
3000—6000 Mark	3041·35	2895	95·2
über 6000 „	1367·12	1020	74·6
Lungenschwindsucht:			
bis 3000 Mark	958·19	1263	131·8
3000—6000 Mark	1512·00	1439	95·2
über 6000 „	675·19	443	65·6
Sämmtliche Infectionskrankheiten:			
bis 3000 Mark	628·97	678	107·8
3000—6000 Mark	992·22	987	99·5
über 6000 „	443·78	401	90·4
Typhus und Flecktyphus:			
bis 3000 Mark	398·84	436	109·3
3000—6000 Mark	628·83	644	102·4
über 6000 „	280·63	229	81·6
Cholera:			
bis 3000 Mark	80·89	92	113·7
3000—6000 Mark	127·06	125	98·4
über 6000 „	57·21	48	83·9
Gelenksrheumatismus:			
bis 3000 Mark	55·05	45	81·7
3000—6000 Mark	87·74	85	96·9
über 6000 „	39·11	52	133·0
Bösartige Neubildungen:			
bis 3000 Mark	402·02	435	108·2
3000—6000 Mark	630·34	598	94·9
über 6000 „	288·07	289	100·3
Zuckerkrankheit:			
bis 3000 Mark	31·85	15	47·1
3000—6000 Mark	50·32	52	103·3
über 6000 „	22·89	37	161·6
Krankheiten des Gehirnes und Geisteskrankheiten:			
bis 3000 Mark	319·16	250	78·3
3000—6000 Mark	502·69	507	100·9
über 6000 „	227·74	292	128·2
Apoplexie:			
bis 3000 Mark	560·38	524	93·5
3000—6000 Mark	874·36	898	102·7
über 6000 „	398·06	412	103·5
Krankheiten der Circulationsorgane:			
bis 3000 Mark	785·09	649	82·7
3000—6000 Mark	1227·73	1208	98·4
über 6000 „	557·87	714	128·0

Versicherungssumme	Rechnungsmässige	Wirkliche	Procente der wirklichen Zahlen von den rechnungsmässigen
	Zahl der Sterbefälle		
Morbus Brightii:			
bis 3000 Mark	103·39	95	91·9
3000–6000 Mark	162·74	149	91·6
über 6000 „	74·03	96	129·7
Blasenkrankheiten:			
bis 3000 Mark	157·80	125	79·2
3000–6000 Mark	245·56	247	100·6
über 6000 „	111·15	142	127·8
Krankheiten der Ernährungsorgane:			
bis 3000 Mark	601·26	588	97·8
3000–6000 Mark	942·08	954	101·3
über 6000 „	427·64	431	100·8

Die Zahlen der ersten Gruppe über die allgemeine Sterblichkeit sind in den einzelnen Wohlhabenheitsstufen so wenig verschieden, dass man kaum irgend welche Schlüsse hieraus ziehen kann. Betrachtet man die Sterblichkeit der einzelnen Altersklassen, so ergibt sich auch hieraus sofort ein charakteristisches Verhältnis, das in geringerem Maasse auch bei den Schlaganfällen zu bemerken ist.

Der Procentsatz der wirklichen Todesfälle von den rechnungsmässigen war im Alter von

		15—50 Jahren	50—90 Jahren
bei der allgemeinen Sterblichkeit	bei Gruppe I	109·7%	102·8%
	„ „ II	98·0%	97·4%
	„ „ III	90·7%	101·6%
bei den Apoplexien	bei Gruppe I	85·1%	94·7%
	„ „ II	106·9%	102·1%
	„ „ III	108·5%	102·8%

Wir sehen also, dass die Personen, die mit den geringen Summen versichert sind, eine Mehrsterblichkeit in dem Alter bis zu 50 Jahren aufweisen, die mit der steigenden Wohlhabenheit immer niedriger wird, während in den späteren Lebensjahren kaum ein Unterschied hervortritt. Das umgekehrte Verhältnis ist bei den Schlaganfällen zu bemerken. Mit steigender Wohlhabenheit wächst die Aussicht, an Schlaganfällen vor dem 50. Jahre zu sterben.

Die schon erwähnte geringere Betheiligung der wohlhabenderen Klassen an den Krankheiten der Athmungsorgane und der Tuberculose wird auch durch diese Beobachtungen bestätigt.

Bei den Infectionskrankheiten ist der Unterschied zwar geringer, aber immerhin deutlich erkennbar. Bemerkenswerth ist, dass man bei dem Typhus ebenso wie bei der Cholera auch einer grösseren Sterblichkeit der mit geringeren Summen versicherten Personen begegnet. Es widerspricht dieses Resultat der vorher besprochenen dänischen Statistik,

doch gestattet diese keine so scharfe Unterscheidung bei allen einzelnen Krankheiten. Am auffallendsten erscheint bei den Infectionskrankheiten das Ueberwiegen des Gelenkrheumatismus bei den wohlhabenderen Gruppen. Vorderhand können wir dies auf keine Weise erklären; bei den kleinen Zahlen dieser Gruppe ist schliesslich das Walten des Zufalls möglich.

Bei den bösartigen Neubildungen weisen die unregelmässigen Schwankungen, die aber innerhalb mässiger Grenzen bleiben, darauf hin, dass die Wohlhabenheit ohne Einfluss auf die Empfänglichkeit für den Krebs ist. Für die Gegenwart, in der man der Lösung des Krebsproblems durch genaue statistische Erfassung aller äusseren Umstände näher zu kommen sucht, ist diese auf etwa 1300 Krebstodesfälle beruhende Statistik nicht ohne Bedeutung.

Keinen Unterschied zeigen die verschiedenen Wohlhabenheitsklassen in der Sterblichkeit an Erkrankungen der Ernährungsorgane.

Eine höhere Gefahr besteht für die wohlhabendsten Schichten von den Krankheiten der Circulationsorgane und an Nieren- sowie Blasenkrankheiten. Auch bei den vor dem 50. Jahr erfolgenden Schlaganfällen ist, wie oben erwähnt wurde, mit einer grösseren Häufigkeit in diesen Kreisen zu rechnen. Den Grund werden wir zum grössten Theil wohl in der dort herrschenden Neigung zur Ueberernährung im Verein mit einer ungenügenden Muskelthätigkeit suchen müssen. Ich komme hierauf noch in dem zweiten Theil dieses Vortrages zurück.

Die höhere Zahl von Geistes- und Gehirnkrankheiten sowie die grössere Zahl der Selbstmorde in den reicheren Klassen entspricht einer vielfach verbreiteten Anschauung, wonach mit steigender Wohlhabenheit im Allgemeinen auch die Disposition zu Nervenkrankheiten zunehme, während diese bei dem körperlich mehr arbeitenden ärmeren Theil der Bevölkerung seltener seien. Es sei jedoch daran erinnert, dass für diese landläufige Ansicht eigentlich bis jetzt noch wenig sichere Anhaltspunkte vorhanden sind. Die hier mitgetheilte Statistik kann vorderhand nur als ein nicht entscheidender Beitrag zu der Lösung dieser überaus wichtigen Frage dienen. Die Mehrsterblichkeit an Nervenkrankheiten kann vielleicht nur durch eine grössere Verbreitung von Tabes und progressiver Paralyse bedingt sein, was sich unter Umständen allein mit einer starken Verbreitung der Syphilis in den höheren, zumeist spät heiratenden Ständen erklären liesse.

Dass der Beruf einen bedeutenden Einfluss auf die Gesundheit und die Lebensdauer ausüben muss, darf ohne weiteres angenommen werden. Man wird sich allerdings vor voreiligen Schlüssen hüten müssen. Wenn mehr Schneider in jugendlichem Alter an Tuberculose sterben als etwa Schmiede, so hat gewiss die Schädlichkeit des Berufes mitgewirkt. Die schwache Körperconstitution weist aber die meisten schon von vornherein auf solche Berufe hin, die wenig Muskelarbeit erfordern und meist unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen ausgeübt werden.

In erster Linie wird man die Gefahren berücksichtigen, die die Arbeit unmittelbar mit sich bringt, wie bei dem Steinhauer die Einathmung des feinen Steinstaubes. Einzelne Berufe sind besonderen Gefahren durch

Unfälle ausgesetzt, ich erinnere nur an die Seeleute, Dachdecker, Arbeiter in Fabriken mit Explosivstoffen u. s. w.

Bei anderen Kategorien von Personen, so den Kutschern, Dienstmännern, Schutzleuten u. s. w., ist es der mit dem Beruf so häufig verknüpfte Zwang zu einer unregelmässigen Lebensweise, die so häufig Veranlassung zu übermässigem Alkoholgenuss gibt und dadurch überaus schädlich wirkt. Auch schon der Betrieb in den Schankstätten verleitet die in ihm beschäftigten Personen meist zu einem derartigen Alkoholmissbrauch, dass der Beruf der Schankwirthe bei den Lebensversicherungen als der gesundheitsschädlichste gilt. Neuere Untersuchungen von *Guttstadt** haben dies ebenfalls erwiesen. Der Gesundheit schädigende Einfluss mancher Berufe ist auch in den letzten Jahrzehnten durch die Fortschritte der Hygiene vielfach geringer geworden. Bei allen Berufen spielt selbstverständlich das Einkommen eine grosse Rolle. Je schlechter die Erwerbsverhältnisse in einem Berufe sein werden, desto mehr müssen wir die Tuberculose fürchten und desto ungünstiger gestaltet sich, wie oben auseinandergesetzt wurde, die allgemeine Sterblichkeit. Auf alle diese Punkte einzugehen, würde den Rahmen dieses Vortrags weit überschreiten. Ich möchte nur einiges über mehrere Berufe der gebildeten Klassen anführen, sowie sich dies besonders aus den Untersuchungen von *Kruse*** ergeben hat.

Der ärztliche Beruf zeigt nach der Statistik aller Länder eine hohe Sterbensgefahr. Besonders gefährdet ist das ärztliche Leben durch acute Infectionskrankheiten, namentlich den Typhus. Diesem Umstand entspricht auch die abnorm hohe Sterblichkeit der in den ärztlichen Beruf eben Eingetretenen gegenüber den zunächst folgenden Altersklassen. Mit dem Zurücktreten des Typhus in den letzten Jahrzehnten können wir auch hoffen, dass die Sterblichkeit bei den Aerzten sich erheblich bessern wird. Weitere häufige Todesursachen sind Erkrankungen des Nervensystems, des Herzens und der Blutgefässe, acute Krankheiten der Lungen und der Selbstmord, während die Tuberculose als Todesursache gegenüber dem Durchschnitt der Bevölkerung verhältnismässig zurücktritt. Es sind also im Wesentlichen die Krankheiten der wohlhabenden Klassen, die sich bei den Aerzten besonders geltend machen. *Florschütz* weist als eine Ursache für das häufige Vorkommen der Bezeichnung Schlaganfall als Todesursache bei Aerzten noch darauf hin, dass Aerzte häufig sich selbst behandelten und das den Apoplexien zu Grunde liegende Leiden, ein Herzfehler oder eine Nierenentzündung daher dann unbekannt bleibt.

So ungünstig die Lebensaussichten der Aerzte sind, so günstig erscheinen, und zwar in allen Statistiken die der protestantischen Geistlichen. In England steht die Sterblichkeit der Geistlichen etwa derjenigen der Landleute in den gesundesten Districten des Königreiches gleich. Ein

---

* *A. Guttstadt*, Klin. Jahrbuch, XII. Bd., 1904, vergl. auch *J. Sendtner*, Münchener med. Abhandlungen, I. Serie, II. Heft, München 1891.

** *Kruse*, Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege, 19. Jahrgang, 1900, pag. 239, vergl. auch die schon erwähnten Werke von *Westergaard*, pag. 530 u. f., sowie die Erfahrungen der Gothaer Lebensversicherungsgesellschaft.

Unterschied zwischen der Sterblichkeit von Stadt- und Landgeistlichen konnte nicht festgestellt werden.

Ganz anders ist dagegen das Bild, das die Statistik der Lebensdauer der katholischen Geistlichen gibt. Die Aussicht, an einer Infectionskrankheit zu sterben, ist für die Geistlichen beider Confessionen fast die gleiche. Ihre Gefährdung im Alter schon nach dem 55. Jahre, namentlich durch Circulations- und constitutionelle Erkrankungen ist enorm hoch und übertrifft sogar die der Aerzte noch um ein Beträchtliches. Ich komme auf diesen Punkt noch bei der Besprechung der Fettleibigkeit zurück. Auch die Zahl der Sterbefälle an Tuberculose ist grösser, als rechnungsmässig zu erwarten wäre.

Die Sterblichkeit der Lehrer im allgemeinen ist als eine niedrige zu bezeichnen, nur bei den Oberlehrern wird nach dem 60. Jahre eine abnorm hohe Sterblichkeit gefunden. Das gleiche Ergebnis zeigt die Untersuchung der Lebensdauer der Anwälte.

Die besprochenen Verhältnisse werden durch folgende Zahlenreihen am besten erläutert, die dem Werke von *Westergaard* entnommen sind und auf Ermittlungen der englischen Statistik über die Sterbefälle der Jahre 1890—1892 beruhen.

Von 10.000 Lebenden jeder Altersklasse starben durchschnittlich jährlich:

	in den Jahren von					
	20—25	25—35	35—45	45—55	55—65	über 65
Geistliche	4·9	4·2	5·2	10·5	25·3	84
Anwälte	2·7	5·3	10·7	17·7	34·5	112
Deren Bureaupersonal	5·6	7·9	14·7	24·3	38·5	107
Aerzte	5·8	7·0	14·9	21·0	34·2	112
Lehrer	4·3	4·1	6·8	14·3	24·9	98
Die ganze männl. Bevölkerung .	**5·5**	**7·7**	**13·0**	**21·4**	**39·0**	**104**

Die Zahlen über die Sterblichkeit in den jüngeren Altersklassen sind grösstentheils aus zu kleinen Beobachtungsreihen hervorgegangen und daher nicht als ganz zuverlässig anzusehen. Sicherer sind die Werthe für die höheren Altersklassen jenseits des 45. Jahres. Unter den Geistlichen sind zumeist protestantische zu rechnen.

Dem Wohnsitz wurde früher auf die Lebensdauer ein sehr bedeutender Einfluss zugeschrieben und mit Recht; stellten doch wohl bis zum 19. Jahrhundert die Städte fast ein Massengrab der Bevölkerung dar, und ohne den sich stets erneuernden Zuzug vom flachen Land hätten sie vollständig veröden müssen. Gegenwärtig hat sich dies glücklicherweise schon seit langem geändert. In allen Städten der Gegenwart überwiegt die Anzahl der Geburten beträchtlich die der Todesfälle, wenn sie auch noch etwas geringer ist als auf dem flachen Lande. Die hygienischen Verhältnisse in den

Städten, namentlich in den Gross- und Mittelstädten, sind gegenwärtig an vielen Orten so vervollkommt, dass in ihnen die epidemischen Kinderkrankheiten und der Typhus weniger Opfer fordern als in Dorfgemeinden. Entscheidend auf die Lebensdauer wirkt in erster Linie die Beschäftigung *(Kruse)*.*

Erschwert wird die Beantwortung der Frage, ob das städtische Leben auch heute noch als gesundheitsschädlich und dadurch lebenverkürzend zu bezeichnen ist, durch eine Reihe von Factoren.

So wandern junge, kräftige Leute, Männer sowohl wie Mädchen, vom Lande in die Stadt, um dort einen Beruf zu ergreifen. Dadurch sind in den Städten besonders viel junge Leute zwischen 20 und 30 Jahren, deren Sterblichkeit, wie pag. 535 auseinandergesetzt wurde, eine sehr geringe ist. Auf dem flachen Lande sind dementsprechend mehr Kinder und mehr alte Leute, durch die die Sterblichkeitsziffer natürlich ungünstig beeinflusst wird. Erkranken die Zugewanderten nun, so kehren sie häufig in ihre Heimat zurück und gestalten dadurch natürlich die Krankheits- und Sterblichkeitsstatistik des Dorfes ungünstiger. Andererseits liegen in den grossen Städten zumeist die Krankenhäuser, in denen auch die Bewohner der umliegenden Dörfer oft Aufnahme finden. Schliesslich herrscht in den Städten durchgängig eine grössere Wohlhabenheit, und dadurch wird unter Umständen mancher Nachtheil ausgeglichen, den sonst das städtische Leben auf die Gesundheit ausüben würde. Hierauf ist auch wohl zurückzuführen, wenn die Grossstädte des Ostens der preussischen Monarchie in ihrer Sterblichkeitsziffer weit hinter denen des Westens zurückstehen.** Sind noch in einer Grossstadt besonders viel Industrien, die an ihre Arbeiter keine hohen Löhne zahlen, so wird natürlich hierdurch die gesammte Mortalität ein charakteristisches Gepräge erhalten. Betrachtet man nun die Ergebnisse der statistischen Untersuchungen, die von dem preussischen statistischen Amt auf Grund der Beobachtungen in den Jahren 1900 und 1901 angestellt wurden, so ergibt sich für die Männer ein Ueberwiegen der Sterblichkeit in den Städten, während bei den Frauen kein Unterschied gefunden wurde.

Es beträgt nämlich die mittlere Lebensdauer in Jahren

für das Alter	in den Städten		auf dem Lande	
	für Männer	für Frauen	für Männer	für Frauen
von 1 Jahr	50·52	54·77	54·34	55·55
„ 10 Jahren	47·94	52·55	51·52	52·75
„ 30 „	31·53	36·25	35·4	36·57
„ 50 „	17·72	21·1	20·1	21·1
„ 70 „	7·62	8·59	8·16	8·25
„ 80 „	4·38	4·82	4·54	4·64

Der Unterschied zu Ungunsten der in den Städten lebenden Männer beträgt $2^1/_2$—4 Jahre, während die Sterblichkeit der Frauen in Stadt und

* *Kruse*, Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege, 17. Bd., pag. 312 und 377; *Roth*, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, 33. Bd.; *Asher*, Verhandl. im wissenschaft. Verein in Königsberg, 27. November 1905. Deutsche med. Wochenschr., 1906, pag. 321.

** Statistische Korrespondenz, 1905, Nr. 20 und Statistisches Jahrb. f. Preussen, III. Jahrg., pag. 24.

Land fast gleiche Werthe aufweist wie die der auf dem Lande lebenden Männer. Wir werden hierin eine Bestätigung für den schon ausgesprochenen Satz erblicken dürfen, dass gegenwärtig nicht der Wohnort den entscheidenden Einfluss ausübt, sondern die Beschäftigung. Da die Männer in den Städten in verschiedenen industriellen Betrieben thätig sind, äussert sich der hiervon ausgehende Nachtheil bei ihnen in einer erhöhten Sterblichkeit, während die in den Städten lebenden Frauen hiervon kaum berührt werden. Daher hat sich auch im Greisenalter der Unterschied verwischt.

Man muss hierbei mit grossen Verschiebungen in den einzelnen Provinzen rechnen. So macht sich in den Rheinlanden nach *Kruse* der schädliche Einfluss der Bergwerks- und Eisenindustrie geltend.

Während ferner die Grossstädte des Ostens in gesundheitlicher Beziehung ungünstiger dastehen als die des Westens, zeigt die ländliche Bevölkerung gerade das umgekehrte Verhalten. Im Osten Preussens zeichnet sich die ländliche Bevölkerung durch eine geringere Sterblichkeit aus, namentlich gilt dies für die Frauen, während gerade in den Weinbau treibenden Bezirken des Westens eine hohe Frauensterblichkeit herrscht. Die Tuberculose fordert hier unter den Frauen des Westens eine erschreckende Anzahl von Opfern.

So starben 1895—1896 von je 1000 lebenden Personen an Tuberculose

		in den Altersklassen von				
		20—25 Jahren	25—30 Jahren	30—40 Jahren	40—50 Jahren	50—60 Jahren
in Ostpreussen	männliche	1·8	2·1	1·9	2·7	3·7
	weibliche	1·2	1·2	1·3	1·6	2·0
in Hessen	männliche	3·5	3·3	3·6	4·8	6·3
	weibliche	2·6	3·3	3·4	3·0	3·4

Kruse sieht den Grund der erhöhten Frauensterblichkeit darin, dass die Feldarbeit dem weiblichen Organismus nicht zuträglich ist. Man müsste dann aber eine grössere Widerstandsfähigkeit der Ostpreussinnen gegenüber den Hessinnen annehmen.

Wahrscheinlich trägt die stärkere Verbreitung der Industrie in dem dichter besiedelten Westen dazu bei, uns die Sterblichkeit der Landbevölkerung ungünstig erscheinen zu lassen.

Die grössere Kindersterblichkeit in den Städten erscheint auch wegen der den Säuglingen so besonders gefährlichen ungünstigen Wohnungsverhältnisse leicht begreiflich. Ferner werden die Kinder der ärmeren Klassen in den Grossstädten der Gegenwart derart in ihrer Bewegungsfähigkeit gehemmt, dass sie, auf die engen Wohnungen angewiesen, zu Rachitis, Anämie und Scrophulose neigen müssen.

Auffallend ist ferner der Einfluss des Wohnortes auf das Vorkommen einer anderen wichtigen Krankheit, des Krebses. Nach den Beobachtungen, die in Deutschland gemacht wurden, ist der Krebs in den Städten viel häufiger als auf dem Lande, und zwar sehen wir in den Städten mit der Grösse auch procentuarisch die Anzahl der Krebsfälle steigen.

Es sterben nämlich nach den Untersuchungen von *Laspeyres** an Krebs von je 10.000 Lebenden in Preussen im Alter von 30—80 Jahren

* *Laspeyres*, Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege, 20. Jahrg., 1901, pag. 352.

	Männer	Weiber
in den Grossstädten	39·6	35·7
„ „ Mittelstädten	34·0	31·6
„ „ Kleinstädten	21·5	19·3
auf dem flachen Land	12·9	11·8

In Frankreich* liegen die Verhältnisse in dieser Beziehung nur annähernd gleich wie in Deutschland. In Oesterreich fand *Prinzing*** jedoch hierin keinen Unterschied.

Auffallend neben diesen Ergebnissen erscheint noch die grosse Verschiedenheit in der geographischen Verbreitung des Krebses. Während z. B. in Westfalen auf 100.000 Einwohner jährlich 45·7, in der Rheinprovinz 51·2 Todesfälle an Krebs kommen, erhöht sich diese Zahl in Baden auf 105·2 Todesfälle. Das Maximum der Krebssterblichkeit in Deutschland weist der an Württemberg angrenzende Theil des südlichen Bayern auf mit 121—126 Todesfällen im Jahre (*Wutzdorff****).

Als sicher bewiesen können alle diese Beobachtungen über die Verbreitung des Krebses noch nicht gelten. Im Wesentlichen liegen diesen Annahmen die nur selten durch die Section bestätigten Diagnosen der Todtenscheine zu Grunde. Bei der Schwierigkeit der Erkennung des Krebses innerer Organe ist es leicht möglich, dass man wenigstens in vielen Fällen eine scheinbar grössere Häufigkeit annimmt, während in Wahrheit nur durch genauere ärztliche Beobachtung mehr Geschwülste, namentlich solche an inneren Organen zur Kenntnis gekommen sind.†

Hat eine Veränderung der Lebensdauer in den letzten Jahrzehnten stattgefunden?

Hat sich durch die Verringerung der Sterblichkeit an so vielen Krankheiten die mittlere Lebensdauer des einzelnen Menschen erheblich gebessert? Für das gesammte 19. Jahrhundert hat *Westergaard* die Abnahme der Sterblichkeit deutlich erwiesen. Am schärfsten tritt die Besserung in dem letzten Viertel des Jahrhunderts hervor, wie aus einer Arbeit *Mayet's* über die Sterblichkeit in deutschen Städten hervorgeht.

Am erheblichsten gesunken ist die Tuberculose- und Typhusmortalität, sowie die an den meisten Kinderkrankheiten (Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten und Masern), während die Verdauungskrankheiten erst in den allerletzten Jahren weniger Opfer erfordern.

An und für sich wird man daher geneigt sein, die Frage über die Verlängerung der durchschnittlichen allgemeinen Lebensdauer zu bejahen. Einen deutlicheren Einblick gewinnen wir aber erst, wie ich an anderer Stelle†† auseinandergesetzt habe, wenn wir die Aenderung bei den einzelnen

---

* Vergl. Jahresber. der ges. Medicin, 39. Jahrg., I. Theil, pag. 546.

** *Prinzing*, Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege, 1904, pag. 209.

*** *Wutzdorff*, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 10.

† Vergl. hierüber *Riechelmann*, Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 31 und 32.— *Bollinger*, Sitzungsberichte des ärztl. Vereins in München vom 10. Juni 1903; *Weinberg* und *Gastpar*, Zeitschr. f. Krebsforschung, Berlin 1904, II. Bd., pag. 224.

†† Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. öffentl. Gesundheitspflege, Jahrg. 1906, Nr. 2.

Altersklassen betrachten. Dies wird ermöglicht durch die Sterbetafeln, die das Berliner statistische Amt für die Jahre 1876—1879 und 1901 ausgearbeitet hat.* Die hier berücksichtigten Jahre decken sich ungefähr mit den Grenzen des von *Mayet* bearbeiteten Zeitraums.**

Es betrug hiernach die auf Grund der Sterblichkeit berechnete voraussichtliche Lebensdauer im Durchschnitt in den Jahren 1876—1879:

	1876—1879		1901	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber
für den Neugeborenen .	28·67 Jahre	33·59 Jahre	38·01 Jahre	43·47 Jahre
„ „ 3jährigen . . .	47·12 „	51·76 „	53·56 „	58·43 „
„ „ 10 „ . . .	45·32 „	50·25 „	49·02 „	54·21 „
„ „ 20 „ . . .	37·09 „	42·05 „	40·34 „	45·58 „
„ „ 30 „ . . .	29·74 „	34·78 „	32·22 „	37·65 „
„ „ 40 „ . . .	23·11 „	28·09 „	24·67 „	29·95 „
„ „ 50 „ . . .	17·36 „	21·14 „	18·17 „	22·34 „
„ „ 60 „ . . .	12·0 „	14·46 „	12·59 „	15·3 „

Hieraus geht hervor, dass man von einer erheblichen Lebensverlängerung bei der Berliner Bevölkerung, eigentlich nur bei den Kindern reden kann; bei dem Neugeborenen beträgt sie etwa 10 Jahre, im 3. Lebensjahr nur 6—7 Jahre, im 30. Jahr ist der Gewinn nur $2^1/_2$ Jahre, im 40. Jahr nur $1^1/_2$—2 Jahre, im 60. Jahr nur etwa $^1/_2$ Jahr.

Es handelt sich hierbei um kein zufälliges, durch irgend welchen nicht zu übersehenden Umstand bedingtes Resultat, denn auch bei der Betrachtung des von den Lebensversicherungen gesammelten Beobachtungsmaterials, das in Wesentlichen wohl den besitzenden Klassen entstammte, war es *Florschütz* aufgefallen, dass gerade in den letzten Jahrzehnten die Sterblichkeit um ein Geringes grösser war, als rechnungsgemäss nach den Erfahrungen von 1830—1850 zu erwarten war.*** Dieses Resultat ist um so auffallender, als neben den Todesfällen an Kinderkrankheiten vor allem die an Tuberculose und Typhus bedeutend seltener geworden sind. Der Typhus fordert seine Opfer doch zum grössten Theil im Alter von 30—50 Jahren, und die Tuberculosesterblichkeit ist vorzugsweise in den nicht das Kindesalter betreffenden Jahresklassen erheblich zurückgegangen.†

Zur Erklärung dieses Befundes müssen wir also zwei Möglichkeiten annehmen. Entweder ist die allgemeine Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten gesunken oder andere Krankheiten sind häufiger geworden. Eine allgemeine Schwächung der gegenwärtig Lebenden infolge der durch die geringere Kindersterblichkeit bedingten mangelhafteren Auslese im frühen Kindesalter wird auch von vielen Forschern, so *Schallmayer*††, *Grotjahn*††† und *Florschütz* angenommen, während vor

---

* Berliner statist. Jahrbuch, XII. Jahrgang, pag. 48 und 29. Jahrgang, pag. 79.

** *Westergaard*, l. c. pag. 253: *Mayet*, Vierteljahrshefte zur Statistik des Deutschen Reiches, 1903, III.

*** *Florschütz*, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, 1903, Nr. 11.

† *H. Kirchner*, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, 1905, Nr. 1.

†† *W. Schallmayer*, Vererbung und Auslese im Lebenslauf des Volkes. Jena 1903 und Arch. f. Reform und Gesellschaftsbiologie, I. Jahrg., 1. Heft.

††† *A. Grotjahn, Weyl's* Handbuch der Hygiene, IV. Bd., Suppl.-Bd.

	Männer	Weiber
in den [illegible]	39·6	35·7
[illegible]	34·0	31·6
[illegible]	21·5	19·3
auf dem flachen Land	12·9	11·[illegible]

In Frankreich[*] liegen die Verhältnisse in dieser Beziehung [illegible] annähernd gleich wie in Deutschland. In Oesterreich fand *Prinzing*[**] [illegible] hierin keinen Unterschied.

Auffallend neben diesen Ergebnissen erscheint noch die grosse Verschiedenheit in der geographischen Verbreitung des Krebses. Während z. B. in Westfalen auf [illegible] Einwohner jährlich [illegible], in der Rheinprovinz 51·2 Todesfälle an Krebs kommen, erhöht sich diese Zahl in Baden auf 105·2 Todesfälle. Das Maximum der Krebssterblichkeit in Deutschland weist der an Württemberg angrenzende Theil des südlichen Bayern auf mit [illegible]—[illegible] Todesfällen im Jahre [illegible].

Als sicher bewiesen können alle diese Beobachtungen über die Verbreitung des Krebses noch nicht gelten. Im Wesentlichen liegen diese Annahmen die nur selten durch die Section bestätigten Diagnosen [illegible] Todtenscheine zu Grunde. Bei der Schwierigkeit der Erkennung des Krebses innerer Organe ist es leicht möglich, dass man wenigstens in vielen Fällen eine scheinbar grössere Häufigkeit annimmt, während in Wahrheit [illegible] durch genauere ärztliche Beobachtung mehr Geschwülste, namentlich [illegible] an inneren Organen zur Kenntnis gekommen sind.[†]

Hat eine Veränderung der Lebensdauer in den letzten Jahrzehnten stattgefunden?

Hat sich durch die Verringerung der Sterblichkeit an so [illegible] Krankheiten die mittlere Lebensdauer des einzelnen Menschen erhöht gebessert? Für das gesammte [illegible] Jahrhundert hat *Westergaard* [illegible] Abnahme der Sterblichkeit deutlich erwiesen. Am schärfsten tritt [illegible] Besserung in dem letzten Viertel des Jahrhunderts hervor, wie aus [illegible] über die Sterblichkeit in deutschen Städten hervorgeht.

Am erheblichsten gesunken ist die Tuberculose- und Typhusmortalität, sowie die an den meisten Kinderkrankheiten (Diphtherie, [illegible] Keuchhusten und Masern), während die Verdauungskrankheiten [illegible] in den allerletzten Jahren weniger Opfer erfordern.

An und für sich wird man daher geneigt sein, die Frage über [illegible] Verlängerung der durchschnittlichen allgemeinen Lebensdauer zu [illegible]. Einen [illegible] Einblick gewinnen wir aber erst, wie ich an [illegible] Stelle [illegible] auseinandergesetzt habe, wenn wir die Aenderung bei den ein[illegible]

[*] [illegible] 39. Jahrg., I. Theil, pag. 546.
[**] [illegible] Gesundheitspflege, 1904, pag. 209.
[***] [illegible] Wochenschr., 1902, Nr. [illegible]
[†] [illegible] Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 51 [illegible] Vereins in München vom 1[illegible] Juni 1903. [illegible] Berlin 1904, II. Bd., pag. 224.
[‡] [illegible] Gesundheitspflege, Jahrg. [illegible] Nr. [illegible]

Altersklassen betrachten. Dies wird ermöglicht durch die Sterbetafeln, die das Berliner statistische Amt für die Jahre 1876—1879 und 1901 ausgearbeitet hat.* Die hier berücksichtigten Jahre decken sich ungefähr mit den Grenzen des von *Mayet* bearbeiteten Zeitraums.**

Es betrug hiernach die auf Grund der Sterblichkeit berechnete voraussichtliche Lebensdauer im Durchschnitt in den Jahren 1876—1879:

	1876—1879		1901	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber
für den Neugeborenen .	28·67 Jahre	33·59 Jahre	38·01 Jahre	43·47 Jahre
„ „ 3jährigen . . .	47·12 „	51·76 „	53·56 „	58·43 „
„ „ 10 „ . . .	45·32 „	50·25 „	49·02 „	54·21 „
„ „ 20 „ . . .	37·09 „	42·05 „	40·34 „	45·58 „
„ „ 30 „ . . .	29·74 „	34·78 „	32·22 „	37·65 „
„ „ 40 „ . . .	23·11 „	28·09 „	24·67 „	29·95 „
„ „ 50 „ . . .	17·36 „	21·14 „	18·17 „	22·34 „
„ „ 60 „ . . .	12·0 „	14·46 „	12·59 „	15·3 „

Hieraus geht hervor, dass man von einer erheblichen Lebensverlängerung bei der Berliner Bevölkerung, eigentlich nur bei den Kindern reden kann; bei dem Neugeborenen beträgt sie etwa 10 Jahre, im 3. Lebensjahr nur 6—7 Jahre, im 30. Jahr ist der Gewinn nur $2^1/_2$ Jahre, im 40. Jahr nur $1^1/_2$—2 Jahre, im 60. Jahr nur etwa $^1/_2$ Jahr.

Es handelt sich hierbei um kein zufälliges, durch irgend welchen nicht zu übersehenden Umstand bedingtes Resultat, denn auch bei der Betrachtung des von den Lebensversicherungen gesammelten Beobachtungsmaterials, das in Wesentlichen wohl den besitzenden Klassen entstammte, war es *Florschütz* aufgefallen, dass gerade in den letzten Jahrzehnten die Sterblichkeit um ein Geringes grösser war, als rechnungsgemäss nach den Erfahrungen von 1830—1850 zu erwarten war.*** Dieses Resultat ist um so auffallender, als neben den Todesfällen an Kinderkrankheiten vor allem die an Tuberculose und Typhus bedeutend seltener geworden sind. Der Typhus fordert seine Opfer doch zum grössten Theil im Alter von 30—50 Jahren, und die Tuberculosesterblichkeit ist vorzugsweise in den nicht das Kindesalter betreffenden Jahresklassen erheblich zurückgegangen.†

Zur Erklärung dieses Befundes müssen wir also zwei Möglichkeiten annehmen. Entweder ist die allgemeine Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten gesunken oder andere Krankheiten sind häufiger geworden. Eine allgemeine Schwächung der gegenwärtig Lebenden infolge der durch die geringere Kindersterblichkeit bedingten mangelhafteren Auslese im frühen Kindesalter wird auch von vielen Forschern, so *Schallmayer*††, *Grotjahn*††† und *Florschütz* angenommen, während vor

---

* Berliner statist. Jahrbuch, XII. Jahrgang, pag. 48 und 29. Jahrgang, pag. 79.

** *Westergaard*, l. c. pag. 253: *Mayet*, Vierteljahrshefte zur Statistik des Deutschen Reiches, 1903, III.

*** *Florschütz*, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, 1903, Nr. 11.

† *H. Kirchner*, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, 1905, Nr. 1.

†† *W. Schallmayer*, Vererbung und Auslese im Lebenslauf des Volkes. Jena 1903 und Arch. f. Reform und Gesellschaftsbiologie, I. Jahrg., 1. Heft.

††† *A. Grotjahn*, *Weyl's* Handbuch der Hygiene, IV. Bd., Suppl.-Bd.

Allem *Kruse** und *Gruber*** diese Auffassung bekämpfen. Auf die vorliegende Frage sind namentlich *Köppe* und *Prinzing**** eingegangen. *Prinzing* bewies an einer umfassenden Statistik, dass in allen europäischen Ländern von einer Auslese im *Darwin*'schen Sinne durch eine hohe Kindersterblichkeit keine Rede sein könne.

Köppe zeigte namentlich durch die Mittheilung der Giessener Todtenlisten, dass einer hohen Sterblichkeit im ersten Lebensjahr keine geringere, sondern zumeist eine höhere Sterblichkeit der im zweiten Lebensjahr stehenden Kinder folgte.† Diese Anschauung entspricht auch wohl den Ansichten aller Aerzte, denn alle die schädlichen Momente, die einen Theil der Kinder hinwegraffen, schwächen auch die Ueberlebenden, da sie den Eintritt von Darmkatarrhen, Rachitis und Scrophulose oder Tuberculose begünstigen.

Schliesslich zeigte auch *v. Vogl* aus der bayerischen Recrutirungsstatistik, dass in den Bezirken, in denen eine hohe Kindersterblichkeit herrscht, eher eine geringere Tauglichkeitsziffer bei den zur Aushebung kommenden jungen Leuten sich ergab, als in anderen Landstrichen mit niedriger Kindersterblichkeit.††

Es ist also wahrscheinlicher, dass andere Krankheiten häufiger geworden sind und so die durch die verringerte Typhus- und Tuberculosesterblichkeit bedingte Abnahme nicht hervortreten lassen.

Eine stärkere Verbreitung haben in der Gegenwart wohl die Nervenkrankheiten gewonnen. Namentlich für die leichteren Krankheitsformen wird man allgemein geneigt sein, eine grössere Disposition anzunehmen. Allerdings darf auch nicht vergessen werden, dass in der Vergangenheit diese Zustände zumeist nicht diagnosticirt wurden. Dass an dem Ende des 18. Jahrhunderts zur Wertherperiode die Neurasthenie sehr verbreitet war, liegt doch nahe anzunehmen. Was das Anwachsen der Geisteskrankheiten angeht, so ist diese Thatsache nicht so unbestritten, als es zumeist Laien annehmen. Sichere Beweise liegen jedenfalls nicht vor, und viele Fachmänner sind von dieser in der belletristischen Literatur als feststehend angesehenen Thatsache noch nicht überzeugt.†††

Auf die Mortalitätsstatistik kann die jedenfalls nicht übermässige Vermehrung der Geisteskrankheiten kaum einen Einfluss ausüben, denn nur bei einer Psychose, der progressiven Paralyse, wird das Leben erheblich verkürzt. Bei dieser Krankheit ist allerdings eine Zunahme noch am sichersten nachgewiesen, aber die Zahl der Paralytiker ist nicht so beträchtlich, da in ganz Deutschland von 1898 bis 1900 bei einer Bevölvölkerung von 55—56 Millionen 12.353 Personen, also jährlich etwa

---

* *Kruse*, Zeitschr. f. Socialwissenschaft, 1903, pag. 373.

** *Gruber*, Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 39 und 40.

*** *Prinzing*, Centralbl. f. Gesundheitspflege, XXII. Bd.

† *H. Köppe*, Congress niederrhein. Kinderärzte, 30. April 1905; Arch. für Kinderheilkunde, XLII. Bd., pag. 117. Vergl. auch die hieran sich anschliessende Discussion.

†† *v. Vogl*, Die wehrpflichtige Jugend Bayerns. München 1905.

††† *Rieger*, Festschrift zum Jubiläum der Irrenanstalt Werneck, Jena 1905. Vergl. auch *H. Silbergleit*, Verhandlungen des internationalen Congresses zu Moskau 1897, VII. Bd., pag. 324.

4000 Personen, wegen dieser Geisteskrankheit in den Irrenanstalten aufgenommen wurden.

Viel mehr in Betracht kommt die Sterblichkeit an Erkrankungen der Kreislauforgane, unter denen man Herz- und Nierenkrankheiten sowie Schlaganfälle zusammenfassen kann.

Bei der Besprechung der Fettleibigkeit soll ausgeführt werden, dass bei reichlicher Ernährung und geringer Muskelthätigkeit die Erkrankungen an diesen Organen eine erhöhte Sterblichkeit bedingen, namentlich bei den Altersklassen zwischen 45 und 65 Jahren trifft dies zu. In der Gegenwart sind nicht allein die wohlhabenderen Klassen dieser Gefahr ausgesetzt, sondern auch eine grosse Zahl von Personen aus den unteren Klassen, die als Aufseher oder im Bureaudienst thätig sind und meist etwas besser bezahlt werden, als sie von früher her gewohnt sind. In diesen Kreisen findet man bei Männern verhältnismässig häufig einen, wenn auch nicht bedeutenden Grad von Fettleibigkeit. Besonders gefährlich wird dieser Zustand aber, wenn noch Alkoholgenuss hinzukommt. Solche Personen sind keinesfalls als Trinker anzusehen, im Gegentheil, sie halten sich sogar für sehr mässig, wenn sie jeden Abend regelmässig 1—2 Liter Bier und im Laufe des Tages etwa noch einen Liter sowie einige Gläser Cognac zu sich nehmen. Für viele Kreise, die sich diesem Missbrauch ergeben, liegt die erste Veranlassung in den schlechten Wohnungsverhältnissen der heutigen Grossstädte. Der Mann verspürt nach den Anstrengungen des Berufes wenig Neigung, den Abend in einer kleinen Wohnung zuzubringen. Je mehr die heutigen Grossstädte anwachsen — und in den letzten 30 Jahren ist die in den Städten über 15.000 Einwohner wohnende Bevölkerung von 7 auf etwa 20 Millionen gestiegen — desto mehr muss man mit dieser Art von Gesundheitsschädigung rechnen, die wir glücklicherweise nicht als unabwendbar hinzunehmen haben.

Ausser den Circulationserkrankungen haben in der Gegenwart wohl auch die Stoffwechselkrankheiten zugenommen.

Für die Gicht ist dies allerdings nicht nachgewiesen, vielleicht auch nicht wahrscheinlich. Angesichts der grossen Verbreitung, die die Gicht in früheren Jahrhunderten in wohlhabenden Kreisen gehabt zu haben scheint, möchte ich in diesen Ständen eher an ein Zurückgehen dieser Krankheit denken. Dafür ist allerdings der Kreis der Berufsklassen, die nun zu Gicht neigen, in der Gegenwart ein grösserer geworden. Doch lassen sich schwer sichere Schlüsse ziehen.

Bei der Zuckerkrankheit ist eine Zunahme wahrscheinlicher. Allerdings werden in der Jetztzeit unzweifelhaft die leichteren Formen des Diabetes häufiger erkannt. Ein Anwachsen ist aber deshalb wahrscheinlich, weil alle die Berufsarten, die zur Zuckerkrankheit ein reiches Contingent stellen, in der Zunahme begriffen sind. Dieselben ätiologischen Momente — geistige Ueberanstrengung, reichliche Ernährung und ungenügende Muskelthätigkeit —, die für das Anwachsen der Nervenkrankheiten und der Erkrankungen an den Circulationsorganen maassgebend sind, dürften auch an der Zunahme des Diabetes die Hauptschuld tragen. Was bei den Nervenkrankheiten noch nicht erwiesen ist, das ist durch die ärztliche Erfahrung bei dem Diabetes gesichert, die grössere Immunität der unteren Stände.

Zu dieser Ansicht kommt man durch die geringere Verbreitung des Diabetes in dem Krankenhausmaterial gegenüber der in der Privatpraxis. Nun wird eingewandt, dass die leichten Formen der Zuckerkrankheit zumeist nicht erkannt würden. Dagegen spricht jedoch, dass in den unteren Klassen der Diabetes nicht so lange unentdeckt bleiben kann als in den wohlhabenden Bevölkerungsschichten. Die ärmere Bevölkerung greift bei stärkerer Esslust infolge des nicht verbrannten, im Harn ausgeschiedenen Zuckers mehr zu Kartoffeln und Brot und steigert dadurch die anfangs vielleicht geringe Glycosurie immer mehr, so dass rasch Kräfteverfall sich bemerkbar macht. In den wohlhabenden Kreisen wird unter solchen Verhältnissen zumeist mehr Fleisch genossen und dadurch schon eine gewisse Correctur gegen die Stoffwechselstörung ausgeübt, die eben deshalb auch länger unentdeckt bleiben kann. Ferner konnte ich nachweisen*, dass unmittelbar an eine Periode stärkerer Körpergewichtszunahme infolge von reichlicher Ernährung bei ungenügender Muskelthätigkeit sich Zuckerspuren im Harn zeigten, die nach der Durchführung einer Unterernährung von mehreren Wochen verschwanden und auch einige Jahre lang nicht wieder erschienen, solange die betreffenden Personen reichlich Körperbewegung machten. Die grössere Muskelthätigkeit und der geringere Fettansatz in den unteren Klassen scheinen also unmittelbar der Entstehung des Diabetes entgegenzuwirken.

Leichter scheint die Entscheidung, wenn wir über die Zunahme einer Infectionskrankheit, der Influenza, ein Urtheil fällen sollen. Seitdem sich im Winter 1889/90 die Influenza als Volksseuche mit einer ungeheuren Heftigkeit über Europa verbreitete, ist sie hier ein ständiger Gast geblieben. Während in einzelnen Jahren in Preussen bis zu 15.000 Todesfälle an dieser Krankheit vorgekommen sind, schwankt in den meisten Jahren die Zahl zwischen 3000 und 6000 Personen, von denen der grössere Theil über 60 Jahre alt ist.

Es geht dies am besten aus den Zahlen des Berliner statistischen Jahrbuchs** hervor, wonach an Influenza 1904 in Berlin im ganzen 263 Personen starben, und zwar

im Alter von 30—40 Jahren = 12	im Alter von 60—70 Jahren = 58
„ „ „ 40—50 „ = 19	„ „ „ 70—80 „ = 71
„ „ „ 50—60 „ = 25	über 80 „ = 23

Es ist allerdings nicht sicher, ob die scheinbar hohe Influenzasterblichkeit der höchsten Altersklassen nur der Influenza zuzuschreiben ist, ob nicht die auch früher verbreiteten gewöhnlichen Bronchitiden, die Greisen so gefährlich werden, hierbei mitgezählt wurden.

Unmöglich wird die Entscheidung, ob eine in der Gegenwart viel genannte acute Krankheit, die Blinddarmentzündung (Perityphlitis, Appendicitis) zugenommen hat. Alle Forscher, die bisher der Frage näher getreten sind, ob sich wirklich eine Zunahme der Blinddarmentzündungen zahlenmässig nachweisen lässt, haben sich dahin ausgesprochen, dass dies wahrscheinlich nicht der Fall ist. Namentlich *Villaret*** hat an der Hand

* *F. Hirschfeld,* Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 10.

** Berliner statist. Jahrb., 29. Jahrg., pag. 57.

*** *Villaret,* Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 1; vergl. ferner *Holsti,* Verh. des V. nord. med. Congresses zu Stockholm, 1904, pag. 197. *Rostowzew,* Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, XV. Bd., pag. 564.

der Militärstatistik gezeigt, dass entsprechend der Zunahme der Blinddarmentzündungen die Erkrankungen des Magens, des Darms und der Leber in der Bauchhöhle abgenommen haben. Es wäre hiernach früher die Perityphlitis oft unter falscher Flagge gesegelt. Andererseits scheint es doch auffallend, dass schwerere Fälle von Blinddarmentzündung, die eigentlich meist leicht zu erkennen sind, noch vor wenigen Jahren der Beobachtung so häufig entgangen sein sollen. Endgiltig geklärt ist diese Frage daher keineswegs.

Ebensowenig befriedigende Auskunft vermögen wir über eine andere wichtige Krankheit zu geben, über die Syphilis, sowie auch die übrigen Geschlechtskrankheiten.

In Deutschland besteht überhaupt keine Statistik dieser so überaus wichtigen Krankheitsgruppe. Entsprechend der Zunahme der grossen Städte, der Heerde der venerischen Infectionskrankheiten, ist im Allgemeinen anzunehmen, dass dementsprechend auch diese Krankheiten unter der Bevölkerung des ganzen Landes zugenommen haben. Ferner hat die Bevölkerungsschicht, in der die Geschlechtskrankheiten sehr verbreitet sind *, die Kaufleute, verhältnismässig am meisten zugenommen. In den wohlhabenden Klassen muss auch die Hinausschiebung des Heiratens, was gerade in den letzten Jahrzehnten am meisten in Erscheinung trat, die Verbreitung des ausserehelichen Beischlafs und damit die Möglichkeit der Infection ausserordentlich gefördert haben. Ob diesen Einflüssen gegenüber die frühzeitige Erkennung der Erkrankungen und die Verbringung der Erkrankten in Krankenhäuser, sowie auch das Bestreben, sich vor Ansteckungen durch grössere Reinlichkeit und irgend welche Mittel zu schützen, einen Ausgleich herbeigeführt hat, lässt sich nicht beantworten. Zahlenmässige Beweise können wir jedenfalls nicht beibringen. *Blaschko* nahm für die wohlhabende Bevölkerung der Grossstädte an, dass von den Männern, die mit über 30 Jahren in die Ehe treten, jeder Vierte oder Fünfte syphilitisch sei. *Erb* ** berechnete für die wohlhabende Bevölkerung, und zwar für die über 25 Jahre alten Männer, einen Prozentsatz von 11·3% secundärer Syphilis, für die die Klinik Heidelberg aufsuchende Bevölkerung der Stadt Heidelberg und ihrer Umgebung dagegen nur 4·23% secundärer Syphilis.

Für Berlin nahm *Blaschko* eine Herabminderung aller venerischen Krankheiten von dem Beginn der Sechziger bis zu der Mitte der Achtziger Jahre an. Nach dieser Zeit begannen die Geschlechtskrankheiten wieder zuzunehmen.

Interessant ist folgende Beobachtung von *M. Müller* *** die dadurch von besonderer Bedeutung, dass sie in der Garnison Metz unter gleichbleibenden äusseren Verhältnissen gewonnen ist, wo bei einer Civilbevölkerung von etwa 58.000 Einwohnern 24.000 Soldaten vorhanden sind. Hier ergibt die Untersuchung der Soldaten, dass von 1895 bis 1904 die Zahl der Gonorrhoen erheblich abgenommen

---

* *Blaschko*, Die Geschlechtskrankheiten. Berlin 1904 und Zeitschrift für die gesammte Versicherungswissenschaft, IV. Bd., pag. 46, 1904; Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. öffentl. Gesundheitspflege, Sitzung vom 14. Februar 1898.

** *Erb*, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 1—4.

*** *Max Müller*, Münch. med. Wochenschr., 1905, Nr. 42.

hat, während die Syphilis um ein Geringes zugenommen hat. Es war nämlich die Zahl der

	Gonorrhoe-Erkrankungen	Syphilis-Erkrankungen
1895—1897	23·8‰	3·9‰
1902—1904	12·5‰	4·2‰

Die Ursache der Abnahme der Gonorrhoe ist in der besseren Untersuchung der Prostituirten zu suchen.

Die Frage, ob der Krebs häufiger geworden ist, habe ich schon berührt (vergl. pag. 546).

Zusammenfassend müssen wir also sagen, dass sich eine erheblich längere Lebensdauer bei den Erwachsenen trotz der stark gesunkenen Mortalität wenigstens aus den Statistiken Berlins und der Lebensversicherungsgesellschaften nicht nachweisen lässt. Die Abnahme der Gesammtzahl der Gestorbenen erklärt sich im Wesentlichen durch eine verringerte Anzahl von Todesfällen in dem Kindes- und jugendlichen Alter. Mit der immer mehr zunehmenden Zusammendrängung der Bevölkerung in die Städte nehmen wahrscheinlich die Krankheiten der Circulationsorgane, des Nervensystems und des Stoffwechsels immer mehr zu, während die Krankheiten, die den Städten der Vergangenheit so gefährlich wurden, wie der Typhus und die Tuberculose, jetzt immer mehr zurückgedrängt werden.

Es muss die Aufgabe der Hygiene sein, in der Zukunft durch Verbesserung der Lebensweise auch diese Krankheiten erfolgreich zu bekämpfen.

Der Einfluss einiger Krankheiten auf die Lebensdauer.

Die Syphilis.

Bei der Syphilis scheint infolge der Vielgestaltigkeit ihrer Symptome wohl zuerst ein auf Durchschnittsberechnungen beruhendes Allgemeinurtheil nur von geringem Werth, jedoch kann man eben dadurch erst sich ein annähernd zutreffendes Bild von der Häufigkeit der schweren, das Leben bedrohenden Zufälle entwerfen. Ohne weiteres bekannt ist auf Grund der klinischen Forschungen dem Arzt, welche Krankheiten sich auf dem Boden der syphilitischen Infection entwickeln können. Wie häufig aber in der Regel die einzelnen Organleiden auftreten und inwieweit eben dadurch die Syphilis das Leben verkürzt, ist erst in den letzten Jahren der Gegenstand systematischer Untersuchungen geworden. *Runeberg** war auf Grund zahlreicher Beobachtungen bei einer finnländischen Lebensversicherung zu dem Schluss gekommen, die von der Syphilis herrührende Gefahr sei in Bezug auf die Lebensverkürzung ausserordentlich hoch zu veranschlagen. Wie jedoch *Florschütz* nachwies, wurden bei der Berechnungsweise von *Runeberg* nicht alle Factoren mitberücksichtigt; die erlangten Resultate

* *Runeberg,* Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 18—20.

sind dadurch in ihrer Beweiskraft beeinträchtigt. *Florschütz* selbst ist geneigt, die Syphilis in ihrem Einfluss auf die Verkürzung der gewöhnlichen Lebenserwartung nicht allzu hoch einzuschätzen. Genaueres hierüber ist aber erst durch eine Untersuchung ermittelt, die *M. Matthes** über die Folgen der Lues bei einer grossen Zahl von Personen anstellte. Ich werde die Resultate genau mittheilen, weil sie zugleich ein Vorbild liefern, wie derartige Arbeiten ausgeführt werden müssen.

Matthes verfolgte das Schicksal der in der Jenenser Klinik von 1860—1900 behandelten Syphilitiker. Ungefähr bei der Hälfte aller Kranken gelang es ihm, Auskunft zu erhalten. Von diesen waren behandelt wegen

secundärer Syphilis:	tertiärer Syphilis:
282 Männer, 286 Frauen = 568 Personen; von diesen waren verstorben 150 Personen. Die Todesursache war festgestellt bei 114 Personen.	60 Männer, 70 Frauen = 130 Personen; von diesen waren verstorben 52 Personen. Die Todesursache war festgestellt bei 46 Personen.

Den socialen Verhältnissen nach gehörten bei weitem die meisten Kranken den unteren Ständen an.

Die Todesursachen waren unter den ermittelten Todesfällen bei den

	an secundärer Lues Behandelten (114 Todesfälle)		an tertiärer Lues Behandelten (46 Todesfälle)	
Phthisis pulmonum	36		7	
Erkrankungen der Circulationsorgane	20		11	
Krebs	7		3	
Progressive Paralyse	5	11	2	10
Tabes	1		2	
Verschiedene Nervenleiden und Psychosen	5		6	
Chronische Nierenentzündung	—		2	
Diabetes	1		—	
Selbstmord	4		1	

Aus diesen Zahlen springt zuerst der hohe Werth der an Lungenschwindsucht verstorbenen Personen hervor. Wie aber schon auseinandergesetzt wurde (pag. 536), überwiegt in den unteren Ständen in den mittleren Jahren diese Krankheit unter den anderen Todesursachen derart, dass mitunter bis die Hälfte aller Sterbefälle durch sie bedingt sind. Nach *Rahts* ist für die Altersklassen vom 15.—60. Jahre im Deutschen Reich bei etwa einem Drittel aller Todesfälle die Tuberculose die Ursache, also ein Verhältnis, das ungefähr dem obigen entspricht.

Für die Circulationserkrankungen steht uns leider ein genauer Vergleichswerth nicht zur Verfügung; nach den allgemeinen Erfahrungen können wir jedoch die Zahl der hieran Verstorbenen als sehr hoch bezeichnen, da sie bei den secundär Syphilitischen ein Sechstel, bei den tertiär Syphilitischen sogar ein Viertel der Todesfälle ausmachen. Auffallend wird dieser Befund besonders, wenn wir das verhältnismässig jugendliche Alter der Gestorbenen in Betracht ziehen. Da der Tod an Circulationserkrankungen

* *M. Matthes*, Münchner med. Wochenschr., 1902, Nr. 6 u. 7.

bei den wegen secundärer Lues behandelten Personen durchschnittlich 11 Jahre nach der Infection erfolgte, betrug das durchschnittliche Alter bei dem Tode der secundär Syphilitischen nur 41·2 Jahre, bei dem der tertiär Luetischen 50·2 Jahre.

Neben Aneurysmen der Aorta werden wir hierbei vor Allem an syphilitische Processe in den Hirnarterien denken, deren Ausgang zumeist der „Schlaganfall" darstellt.

Bei den 18 an Schlaganfällen Verstorbenen fällt das jugendliche Alter deutlich in die Augen. Es waren alt

unter 40 Jahre	zwischen 40 und 50 Jahren	jenseits 50 Jahren
4	6	8

Die 4 Todesfälle unter 40 Jahren kann man nach *Matthes* mit Recht als sicher durch die Syphilis hervorgerufen ansehen, von den zwischen 40 und 50 Jahren Verstorbenen vielleicht die Hälfte. Wenn man aus so kleinen Zahlen daher einen Schluss ziehen will, so würde nach *Matthes* auf 100 an Syphilis erkrankte Personen ein vorzeitiger Todesfall an Schlaganfall kommen.

Ueber die Häufigkeit der Apoplexien in den späteren Lebensjahren lässt sich aus den vorliegenden Zahlen allerdings kein Schluss ziehen; jedoch kann man aus dem langsamen Ansteigen der Todesfälle mit dem zunehmenden Alter vielleicht eine Bekräftigung der anderwärts ausgesprochenen Ansicht entnehmen*, dass in dem hohen Alter die Syphilitiker von Schlaganfällen oder Circulationserkrankungen nicht mehr bedroht sind als alle anderen Personen.

Hiermit steht auch die bei der Entwicklung der Aneurysmen gemachte Erfahrung im Einklang, wonach das jugendliche Alter oder vielmehr die vor dem 50. Lebensjahre liegende Epoche für die Entstehung dieses Leidens besonders günstig ist. Die im vorgerückten Alter sich hauptsächlich einstellende Arteriosklerose ist hingegen nicht allein nach dem histologischen Bilde, sondern auch nach der Art ihrer Verbreitung und der Zeit des Auftretens von der luetischen Arteriitis verschieden.**

Ein amerikanischer Autor, *Camae*, geht sogar so weit, anzunehmen, dass ein Patient mit Arteriosklerose wahrscheinlich vor Entwicklung eines Aneurysmas geschützt ist.

Lassen sich die schweren Veränderungen, die die Syphilis an dem Gefässsystem hervorrufen kann, durch irgendwelche zeitig einsetzende Symptome erkennen?

*v. Renvers**** hat vor Kurzem die Aufmerksamkeit besonders darauf gelenkt, dass oft im Beginn der Secundärperiode sich schon Anzeichen einer Betheiligung des Herzens und Gefässsystems auffinden lassen. Eine

---

* Vergl. *v. Schrötter*, Die Erkrankung der Gefässe. Wien 1901, pag. 83.

** *C. N. B. Camae*, American Journal of the med. sciences 1905, May, citirt nach dem Centralbl. f. klin. Med., 1905, Nr. 38. Vergl. hierüber *Arnsberger*, Deutsches Archiv f. klin. Med., 1903, LXXVIII. Hier befinden sich zahlreiche Literaturangaben.

*** *v. Renvers*, Therapie der Gegenwart, 1904, Heft 10, nach einem Vortrag auf dem internationalen Dermatologencongress zu Berlin, Sept. 1904; vergl. auch *Grassmann*, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXVIII.

Pulsverlangsamung oder Pulsbeschleunigung oder eine Arhythmie sind vielleicht das erste Signal, dass zwischen dem syphilitischen Gift und dem Gefässsystem des Organismus eine Affinität besteht. Vielleicht kann die Beachtung dieses Symptoms wichtige Schlüsse bei der Prognose der Syphilis ermöglichen.

Auffallend ist die hohe Zahl von 5 Selbstmorden = 3·1% unter den 160 Fällen mit bekannter Todesursache. *Fournier*, dem unter seinem Krankenmaterial die gleiche Thatsache aufstiess, weist mit Recht darauf hin, dass zum kleinsten Theil eine wirklich schwere Erkrankung den Patienten zu dem verhängnisvollen Entschluss treibt, vielmehr sind harmlose, aber sehr hartnäckige Leiden, die oft sogar mit Unrecht als die Folgen der Syphilis angesehen werden, häufig die Ursachen solcher Ereignisse. Naturgemäss können auch die infolge der Syphilis sich einstellenden Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks, die die geistige Widerstandsfähigkeit herabsetzen, hierzu beitragen.

Das meiste Interesse wird naturgemäss das Vorkommen der Tabes und der progressiven Paralyse beanspruchen. Unter 568 Fällen von secundärer Lues fand *Matthes* 3 Tabiker, von denen einer verstorben war. Von den 130 Fällen mit tertiärer Lues waren 4 Personen an Tabes erkrankt. Etwa 1% aller Syphilitiker litten also an Tabes. Rechnet man diese Zahl aber nur auf die Personen, deren Infection mindestens 25 Jahre zurückliegt, so würde die ungünstigste Chance für Syphilitiker, an Tabes zu erkranken, rund 2% oder, wenn nur die Männer berücksichtigt werden, 3·5% betragen.

Nach 25 Jahren ist die Aussicht, an Tabes zu erkranken, sehr gering, wie aus folgender Statistik *Erb's** hervorgeht.

Bei 325 Tabikern, deren luetische Infection zeitlich sicher ermittelt war, traten die ersten Symptome des Rückenmarksleiden auf nach dem Erscheinen der Syphilis

in 1—5 Jahren	6—10 Jahren	11—15 Jahren	16—20 Jahren	21—25 Jahren
bei 48 Fällen	93 Fällen	98 Fällen	62 Fällen	14 Fällen

26—30 Jahren	30—35 Jahren
5 Fällen	5 Fällen.

Bei 75% der Tabiker liegt die luetische Infection also nicht länger als 15 Jahre zurück und bei über 90% nicht länger als 20 Jahre. Daraus ergibt sich für statistische Berechnungen die Berechtigung der Annahme eines 25jährigen Zeitraums nach der Infection als höchstes Maass für die Möglichkeit, eine Tabes zu erwerben.

Es ist aber immer noch im Auge zu halten, dass die Dauer der Tabes eine ziemlich lange ist und oft sich über ein bis zwei Jahrzehnte hin erstreckt. Dementsprechend stehen die meisten Tabiker bei ihrem Tode im höheren Alter. So fanden *Pierre Marie* und *Mocquot*** bei der Sammlung einer grösseren Zahl von Tabikertodesfällen, dass nur wenige Personen

---

* *Erb*, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 1—4.

** *Pierre Marie* und *Mocquot*, La semaine médical, 1903, Nr. 43.

vor dem 45. Jahre gestorben waren und dann zumeist an Krankheiten, die weder mit der Tabes noch der Syphilis in Zusammenhang standen. Die Mehrzahl der Todesfälle war jenseits des 55. Jahres anzutreffen.

Von 66 Tabikern starben nämlich:

7	zwischen	35—45	Jahren	19	zwischen	65—75	Jahren
15	„	45—55	„	4	„	75—80	„
21	„	55—65	„				

Die socialen Verhältnisse sind wie bei vielen anderen Krankheiten auch bei der Tabes von entscheidendem Einfluss auf den Verlauf, wenn auch in den unteren Ständen mitunter gutartige Krankheitsfälle anzutreffen sind *(v. Malaisé)*.* Bei der Besprechung der Lebensverkürzung ist hierauf noch zurückzukommen.

In Bezug auf die Häufigkeit und das zeitliche Auftreten der progressiven Paralyse fand *Matthes* ungefähr die gleichen Werthe wie bei der Tabes. Von den Syphilitikern, deren Infection länger als 25 Jahre zurücklag, waren nur 1·8% an Paralyse erkrankt. Die Berechtigung, ein bestimmtes Zeitmaass festzusetzen, geht auch aus folgenden Zahlen *Fournier's* hervor.** Bei den Syphilitikern, die an progressiver Paralyse erkrankten, zeigten sich die Symptome dieses Leidens in

3·5%	zwischen	3—6	Jahren	
61·5 „	„	6—12	„	
28·5 „	„	13—20	„	
2·6 „	nach	20 Jahren.		

Gegen das 10. Jahr nach der syphilitischen Infection wurde der Höhepunkt in der Zahl der Erkrankungen erreicht. Nach dem 23. Jahr sah *Fournier* nie mehr Paralyse auftreten.

Aehnliche Resultate erhielten *Hansen* und *Heiberg*.*** Sie stellten bei Syphilitikern im allgemeinen den Zeitpunkt der Infection fest und fanden zwischen dem 21. und 25. Lebensjahr ein Maximum, das dem gehäuften Vorkommen der Paralyse zwischen dem 35. und 40. Jahr durchaus entsprach.

Von den 8 Paralysefällen von *Matthes* betrafen 7 Männer und nur 1 eine Frau. Es würden also die Aussichten, an Tabes und Paralyse zu erkranken, zusammen 3·6% oder, wenn die Zahlen nur auf das männliche Geschlecht sich beziehen, 7% ausmachen.

Zu der Tabes und der Paralyse kommen allerdings noch die anderen Nervenerkrankungen, deren Zusammenhang mit der Syphilis zum Theil sicher bewiesen ist oder bei denen man vielleicht die Möglichkeit einer Beziehung gelten lassen kann, wie bei den Meningitiden und einem Fall von Hirnabscess. Bemerkenswerth ist nach *Matthes* ferner das Vorkommen von

---

* *E. v. Malaisé*, Die Prognose der Tabes dorsalis. Berlin 1906.

** *Fournier*, La semaine médical, 1905, Nr. 9 und Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 12.

*** *Hansen* und *Heiberg*, Arch. f. Dermatologie, 1902, XLIII.

2 Fällen von Bulbärparalyse, einer in Deutschland und besonders in Thüringen seltenen Nervenkrankheit. Bisher ist allerdings noch von keiner Seite die Lues für die Entstehung der Bulbärparalyse verantwortlich gemacht worden.

Matthes zieht aus seinen Zahlen über das Auftreten von Nervenkrankheiten den Schluss, dass die Aussichten der mit Lues Inficirten, an sogenannten postsyphilitischen Nervenleiden zu erkranken, bei weitem nicht so gross sind, als man sich gemeinhin vorstellt. Wenigstens gelte dies für die Kranken, die einmal eine ordnungsgemässe specifische Behandlung durchgemacht hätten, sowie dies bei den in der Jenenser Klinik Behandelten der Fall gewesen sei.

In dieser Art der Verallgemeinerung der Resultate kann ich *Matthes* nicht beistimmen. Unzweifelhaft wird man nach den jetzt herrschenden Anschauungen den günstigen Einfluss der gründlichen Behandlung, wenn diese bei einem Theil der Fälle auch vielleicht nur einmal vorgenommen wurde, voll anerkennen. Den wichtigsten Grund für die Seltenheit der nervösen Erkrankungen möchte ich aber in der Eigenart des Krankenmaterials suchen. Die in der Jenenser Klinik behandelten Syphilitiker werden wohl, wie alle klinischen Kranken vorzugsweise den unteren Ständen angehört haben und zum grössten Theil in Jena und der ländlichen und kleinstädtischen Umgebung ihren Wohnsitz gehabt haben. Das stärkere Hervortreten der bösartigsten syphilitischen Nachkrankheiten der progressiven Paralyse und der Tabes in der Gegenwart wird doch allgemein auf die durch die Cultur bedingten Verhältnisse zurückgeführt, die sich in ihrer schärfsten Form gerade in den grössten Städten geltend machen.

Man darf daher aus der Statistik über die Häufigkeit der Nervenleiden in Thüringen keine weitergehenden Schlüsse über das Auftreten dieser Krankheiten in einer grossstädtischen Bevölkerung ziehen, in der die geistig arbeitenden wohlhabenden Klassen in einem höheren Procentsatz vertreten sind und bei der auch andere Excesse verschiedener Art in Betracht kommen. Eine Untersuchung über die Folgen der Lues bei einer grossstädtischen Bevölkerung, welche in ähnlich sorgfältiger Weise wie die von *Matthes* durchgeführt wäre, liegt leider bis jetzt noch nicht vor. Die grosse Häufigkeit der syphilitischen Nervenleiden bei einer weltstädtischen Bevölkerung geht aber aus folgenden Angaben *Fournier's* hervor.*

Unter 4400 Pariser Syphilitikern, an denen 5762mal Tertiärsymptome und Tabes nachzuweisen war, waren die Erkrankungen in folgender Weise localisirt:

In	1418	Fällen	auf die Haut,
„	787	„	„ das Nervensystem,
„	763	„	bestand Tabes,
„	748	„	bestanden Knochenerkrankungen,
„	477	„	„ Affectionen der Mundhöhle
„	202	„	„ Gummata.

* *Fournier*, Le bulletin médical, 1901, pag. 1022; vgl. auch La presse médical, 1905, Nr. 28.

Ausserdem bestanden noch in geringerer Anzahl Syphilide an verschiedenen anderen Organen.

Aus diesen Zahlen geht die enorme Häufigkeit der postsyphilitischen Nervenleiden bei der Pariser Bevölkerung hervor. Die Kranken *Fournier's* stammten zumeist aus den höheren Ständen, bei denen demnach annähernd jeder dritte Syphilitiker die Aussicht hätte, entweder Tabes oder eine andere Nervenerkrankung zu erwerben. Gegenüber diesen traurigen Resultaten erscheint es fast als ein Trost, dass die Beobachtungen *Fournier's* nicht ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen. Der Zufall oder besondere äussere Verhältnisse, die wir hier in ihrer Bedeutung nicht übersehen können, mögen dazu beigetragen haben, die Zahl der Nervenkranken unter den Syphilitikern *Fournier's* so gross erscheinen zu lassen. Vielleicht ist dieses Ergebnis auch einer Rasseneigenthümlichkeit der französischen Bevölkerung zuzuschreiben, dass die Syphilitiker in einem so hohen Procentsatz an Nervenleiden erkranken, eine Annahme, die aber im allgemeinen wenig wahrscheinlich ist. Aber selbst wenn genauere Untersuchungen bei einer grossstädtischen Bevölkerung und bei vorzugsweise geistig arbeitenden Berufsklassen niedrigere Zahlen als die *Fournier*'schen Werthe ergeben würden, so dürfen wir doch wohl höhere Zahlen als bei den Kranken von *Matthes* erwarten. Darauf weist die von *Krafft-Ebing** hervorgehobene Thatsache, dass die progressive Paralyse in den Irrenanstalten, deren Insassen aus einer vorwiegend Landbau treibenden Bevölkerung stammen, viel seltener vertreten ist als in den Anstalten, denen die Kranken aus den grossen Städten zugeführt werden. Das Bild, das uns jetzt die Verbreitung der Tabes und der progressiven Paralyse unter der thüringischen Bevölkerung bietet, stellt gewissermaassen eine Epoche dar, die die europäischen Grossstädte und namentlich Paris schon längst hinter sich gelassen haben.

Die Beobachtungen von *Matthes* weisen noch auf ein interessantes Problem hin. Schon längst fiel die grössere Häufigkeit der Tabes und der progressiven Paralyse bei den Männern gegenüber den Frauen auf. In den Siebzigerjahren war in Preussen und in England in den öffentlichen Anstalten das Verhältnis der Frauenparalyse zu dem der Männer wie 1 : 8.** In den letzten 30 Jahren hat sich dieses Verhältnis zumeist auf 1 : 3—4 verschoben. Die grössere Neigung der Männer, an Paralyse zu erkranken, war man nun geneigt, zumeist darauf zurückzuführen, dass auf 3 oder 4 männliche Syphilitiker erst eine syphilitische Frau komme. Wenigstens ist dieses Verhältnis für Dänemark erwiesen, wo eine strenge Anzeigepflicht des Arztes einen genauen Einblick in die Verbreitung der venerischen Krankheiten gestattet. Für Deutschland will *Blaschko* eine ähnliche Betheiligung der beiden Geschlechter annehmen.***

Unter den auf der Jenenser Klinik behandelten luetischen Kranken war die Zahl der Männer und Frauen annähernd gleich, um ein Geringes

---

* *v. Krafft-Ebing,* Verhandlungen auf dem Moskauer intern. med. Congress, 1897, I, pag. 193.

** *v. Krafft-Ebing,* Die progressive Paralyse. Wien 1894, pag. 29 und *P. J. Möbius,* Geschlecht und Krankheit. Halle 1903, pag. 27.

*** *Blaschko,* Syphilis und Prostitution. Berlin 1893, pag. 24.

überwogen sogar die Frauen, nämlich 342 Männer und 356 Frauen. Trotzdem fand *Matthes* bei 8 männlichen Tabikern keine einzige tabische Frau und bei 7 männlichen Paralytikern nur eine Paralytikerin. Selbstverständlich sind diese Zahlen zu gering, um schon hieraus feststehende Schlüsse zu ziehen, aber sie weisen doch darauf hin, dass wahrscheinlich die Eigenart der Beschäftigung und der Lebensweise des männlichen Geschlechtes den Grund für die häufigere Erkrankung an Tabes und progressiver Paralyse abgibt und nicht einfach eine für Deutschland sowie die meisten übrigen Länder gar nicht nachgewiesene stärkere Durchseuchung der Männer mit Lues. Die zunehmende Verbreitung dieser Nervenkrankheiten bei den Frauen in den letzten Jahrzehnten würde damit übereinstimmen, dass in immer steigendem Maasse sich das weibliche Geschlecht den geistige Arbeit erfordernden Berufszweigen, wie denen der Kaufleute und Beamten zuwendet.

Eine gewisse Beachtung verdient für die Prognose schliesslich auch die von *Matthes* festgestellte Thatsache, dass das Lebensalter, in dem die Infection erfolgt, ohne Einfluss auf die Schwere des Krankheitsverlaufes ist. Früher herrschte vielfach die Ansicht, die im höheren Alter erworbene Syphilis sei als besonders bösartig anzusehen. Aus den vorliegenden Untersuchungen konnte eine Bestätigung dieser Annahme nicht gewonnen werden.

Berücksichtigung verdient schliesslich noch der Zeitpunkt des Auftretens der Tabes und progressiven Paralyse im Verhältnis zu dem Auftreten der Tertiärsymptome. Wie schon erwähnt wurde, kann man in der Mehrzahl der Fälle etwa 10—15 Jahre und nur sehr selten 20 Jahre nach der Infection die ersten Symptome des Nervenleidens sich entwickeln sehen. Anders steht dies mit den eigentlichen Symptomen der Syphilis.

Nach einer umfangreichen Statistik *Fournier's*, die auf 2395 Fällen beruhte, traten Tertiärsymptome auf:

im	1.—3.	Jahr	nach	Infection	bei 589 Fällen
„	4.—6.	„	„	„	„ 635 „
„	7.—10.	„	„	„	„ 499 „
„	11.—20.	„	„	„	„ 543 „
jenseits	des 20.	Jahres	„	„	„ 149 „

Man ersieht hieraus, dass in der Mehrzahl der Fälle die Tertiärsymptome binnen 6 Jahren nach der Infection auftreten, um dann seltener zu werden. Das Gleiche wurde auch von deutschen Autoren beobachtet.* Da die Infectionen zumeist in den Zwanziger-, seltener in den Dreissigerjahren erfolgen, sind die an Tertiärsymptomen Leidenden daher in ihrer Mehrzahl jünger als die an Tabes und Paralyse Erkrankten.

Diese Statistiken über das Auftreten der spätsyphilitischen Symptome sind aber nicht einwandfrei. Hierbei sind für gewöhnlich nämlich nur die in den Kliniken oder in den Privatsprechstunden beschäftigter Aerzte für Geschlechtskrankheiten erscheinenden Kranken berücksichtigt. Natur-

---

* *Marschalko*, Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1894, XXIX; *Raff*, ebenda, 1896, XXXVI; *Adler*, Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 32.

gemäss wenden sich an solche Aerzte in erster Linie die Kranken, bei denen noch nicht die Erinnerung an die Infection im Laufe der Zeit zu sehr geschwunden ist. Die nach Jahrzehnten auftretenden Tertiärsymptome werden daher zumeist diesen Aerzten nicht zu Gesichte kommen, namentlich wenn es sich um Procese an den inneren Organen handelt. Infolgedessen kann man auch jetzt noch nicht die Frage sicher beantworten, ein wie grosser Theil der Syphilitiker eigentlich von Spätsymptomen befallen wird. Nach den bisherigen Untersuchungen wird man diese Zahl auf 5—20 Procent angeben. So lange jedoch nicht eine grosse Anzahl von Syphilitikern unter fortdauernder Beobachtung gehalten werden, wenigstens soweit, dass sie ihre Erkrankungen genau angeben, ist eine sichere Entscheidung nicht möglich.

Bemerkenswerth erscheint folgende Erfahrung von *Oppenheim**:

Oppenheim wies darauf hin, dass nach neueren Erfahrungen die syphilitischen Hirnerkrankungen zeitiger aufzutreten scheinen, als dies früher der Fall war. Oft schon im ersten Jahre, sogar schon im ersten Halbjahre nach der Infection machen sich die Zeichen der Erkrankung des Nervensystems bemerkbar.

Inwieweit wird durch die Syphilis das Leben abgekürzt? Die Beantwortung dieser Frage hängt in erster Linie von der Häufigkeit der schweren Circulationserkrankungen und der progressiven Paralyse ab. Die Tabes wird bei ihrem meist langsamen Verlauf nur eine geringere Lebensabkürzung bedingen und die Tertiärsymptome werden nur ausnahmsweise bei ihrem Sitze in inneren Organen den Tod herbeiführen.

Nach den bisherigen Erfahrungen sind die Lebensversicherungen geneigt, der Syphilis keine grosse Bedeutung beizulegen.

So herrscht bei der Gothaer Gesellschaft die Ansicht, der Antragsteller sei aufzunehmen, und zwar ohne erhöhtes Risico, wenn die Infection mehrere Jahre zurückliegt, in den letzten Jahren keine Recidiven auftraten und weder nervöse hereditäre Belastung, noch eigene nervöse Veranlagung vorhanden sei. Ferner sei nachzuweisen, dass eine genügend lange und eventuell wiederholte, zweckmässige Kuren stattgefunden haben Da eine stattgehabte Infection bei dem Mangel äusserer Kennzeichen sehr leicht verheimlicht werden kann und schliesslich auch bei jugendlichen Antragstellern die Aussichten, eine Lues zu erwerben, noch immer vorhanden ist, mögen rein praktische Gesichtspunkte vielleicht mitgespielt haben.

Die Resultate der Untersuchungen von *Matthes* bestätigen nicht diese günstige Auffassung, wenn sie allerdings auch keine beträchtliche Lebensverkürzung ergeben.

Matthes berechnete zuerst das durchschnittliche Alter der Inficirten, und zwar der secundär Luetischen, da bei diesen die Infectionszeit sich genau ermitteln liess, und dann das Alter bei dem Tode. Der Tod erfolgte bei dieser Kategorie im Durchschnitt 12·9 Jahre nach der Infection. Durch Vergleich mit einer Sterblichkeitstafel (vergl. pag. 535) wurde

---

* *H. Oppenheim*, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. II. Aufl. Wien 1903, pag. 8.

dann festgestellt, wie viel von den Personen erfahrungsgemäss hätten sterben müssen. Während nach dieser Berechnung 86 oder 87 Todesfälle zu erwarten waren, betrug die Zahl der thatsächlich Gestorbenen 150. Hieraus ergab sich für die an secundärer Syphilis Erkrankten eine Verkürzung der normalen Lebensdauer von etwa 2 Jahren. Der bei dieser Methode mögliche Fehler betrug 0·9 Jahre, die mögliche Verkürzung würde sich demnach auf 3 Jahre erhöhen.

Bei den tertiär Syphilitischen betrug die Verkürzung der Lebensdauer 4·5 Jahre. Der hierbei sich aus der Berechnungsweise ergebende Fehler ist wegen der kleineren Zahlen, die in Betracht kommen, aber grösser.

Matthes gab noch ein anderes, ihm von Statistikern empfohlenes Verfahren an.*

Man bestimmt die Gesammtzahl der von den noch Lebenden und bereits Verstorbenen durchlebten Jahre und rechnet zu dieser Zahl die Anzahl Jahre hinzu, welche nach der Sterblichkeitstafel die noch Lebenden voraussichtlich noch verleben werden.

Man vergleicht dann diese Summe mit der Summe der Jahre, welche nach der Sterblichkeitstafel den Luetischen, vom Zeitpunkte ihrer Infection gerechnet, zukämen. Ergibt sich hierbei eine bemerkenswerthe Differenz, so würde das für eine Verkürzung der Lebensdauer durch die Lues sprechen.

Die mit dieser Methode vorgenommene Nachprüfung bestätigte die zuerst gefundenen Resultate.

Bei diesen Berechnungen ist jedoch die Annahme gemacht, dass die noch Ueberlebenden, also bei den secundär Luetischen annähernd drei Viertel, das Durchschnittsalter der nicht Syphilitischen erreichen werden. *Matthes* hält dies für wahrscheinlich, da die Durchschnittszeit, die bei den Lebenden nach der Infection verstrichen ist, 15·9 Jahre beträgt, während sie bei den Verstorbenen 12·9 Jahre betrug. In diesem Punkte kann ich *Matthes* nicht beistimmen.

Wenn im Durchschnitt bei 400 Personen 15·9 Jahre verflossen sind, so ist bei einem Theil doch eine kürzere Zeit erst vergangen. Die Möglichkeit, eine Tabes, eine progressive Paralyse oder ein Aneurysma zu erwerben, ist für diese Personen also noch gegeben. Unter den Lebenden befinden sich erwiesenermaassen Tabiker und vielleicht auch andere Erkrankte, deren Lebensdauer voraussichtlich kaum als normal angenommen werden kann.

Schliesslich ist daran zu erinnern, dass es wohl der Eigenart des Krankheitsmateriales zuzuschreiben ist, wenn noch verhältnismässig wenig Fälle von postsyphilitischen Nervenleiden gefunden wurden. Bei einer Statistik, in der mehr Syphilitiker der geistig arbeitenden Klassen und Grossstädter vertreten wären, würde sich vielleicht mit der höheren Zahl von progressiven Paralysen auch eine grössere Lebensverkürzung ergeben.

Möglicherweise ist aber andererseits bei diesen meist körperlich schwer arbeitenden Personen die Zahl der frühzeitig an Circulationserkrankungen, namentlich an Aneurysma verstorbenen Personen grösser als bei den aus geistig arbeitenden Klassen herstammenden Syphilitikern.

---

* *Matthes*, l. c. pag. 277.

So gibt z. B. *Camae** an, dass nach den Zahlen der grossen New-Yorker Krankenhäuser Aneurysmen sich bei den fast nur durch körperliche Arbeit ihren Lebensunterhalt erwerbenden Negern viermal so häufig finden als bei den Weissen. Genaueres wissen wir aber hierüber nicht.

Eine gewisse Ergänzung in Bezug auf die Frage der Lebensdauer bei Syphilitikern liefert eine Mittheilung von *Florschütz***, der die Ergebnisse einer Syphilisstatistik der skandinavischen Lebensversicherungsgesellschaften mittheilt. Das Beobachtungsmaterial würde zum weitaus grössten Teile also aus Bevölkerungsschichten stammen, die von *Matthes* nicht berücksichtigt werden konnten. Die Ergebnisse sind durch die Untersuchung von 5175 Personen gewonnen, die vor ihrer Versicherung an Syphilis erkrankt gewesen waren. Von diesen war etwa die Hälfte zu dem Normalsatze versichert, da man bei ihrem höheren Lebensalter und der längere Zeit zurückliegenden Infection keine Verkürzung der voraussichtlichen Lebensdauer befürchtete. Bei der anderen, etwas grösseren Hälfte war ein erhöhter Jahresbeitrag als der Ausdruck der grösseren Lebensgefährdung durch die Syphilis gefordert worden. Beide Klassen hatten nun thatsächlich eine Uebersterblichkeit, die ohne Erschwerung Aufgenommenen eine solche von 122·7%, die mit Erschwerung Aufgenommenen 131·8%. Für beide Gruppen zusammen war in den einzelnen Lebensjahren die Uebersterblichkeit folgende, wobei die normal zu erwartende Sterblichkeit gleich 100 gesetzt wurde.

Vom	20.—30.	Lebensjahr	= 102·8
„	31.—40.	„	= 106·7
„	41.—50.	„	= 143·3
„	51.—60.	„	= 141·3
„	61.—70.	„	= 132·4
„	71.—80.	„	= 100

Hieraus zeigt sich also eine bedeutende Uebersterblichkeit für das 40.—70. Lebensjahr. Vor dem 40. und nach dem 70. Lebensjahre macht sich kaum ein Einfluss der Syphilis bemerkbar.

Auf Grund dieser Beobachtungen wurde von den Lebensversicherungsgesellschaften eine Sterblichkeitstafel für die Syphilitiker angenommen, wonach die bisherige Scheidung in zwei Gruppen beizubehalten sei. Bei der bisher zur Normalprämie versicherten Gruppe sei jedoch eine Lebensverkürzung von 4 Jahren, bei den bisher mit Erschwerung Versicherten eine Verkürzung um 5—7 Jahre anzunehmen.

Florschütz betont noch, dass nach dieser Statistik die Syphilis den Versicherungsärzten in weit schlimmerem Lichte als bisher erschien. In Wahrheit würde sich die Lebensverkürzung sogar noch etwas grösser stellen, als diesen Zahlen entspricht, denn zum Vergleiche wurden Personen herangezogen, unter denen auch wahrscheinlich eine bestimmte Anzahl Syphilitiker waren. Manche Personen werden nämlich ihre Infection sich erst nach der Aufnahme in die Versicherung zugezogen haben, ein Theil der Antragsteller wird schliesslich die Infection verheimlicht oder deren Symptome übersehen haben. Nimmt man also auch bei diesem Theil

---

* *C. N. B. Camae*, Americ. journ. of the med. sciences, 1905 may.

** *Florschütz*, Aerztliche Sachverständigen-Ztg., 1904, pag. 464.

der nichtsyphilitischen Gruppe eine gewisse Lebensverkürzung an, so müsste sich die Differenz zwischen den wirklich nicht Syphilitischen und den Inficirten noch etwas vergrössern.

Bemerkenswerth ist, dass nach den Mittheilungen der Lebensversicherungen sich die Sterblichkeit der Syphilitischen hauptsächlich zwischen dem 40. und 70. Jahr äussert. *Matthes* fand hingegen als Durchschnittsalter der an secundärer Lues Verstorbenen 41·2, der an tertiärer Lues Verstorbenen 50·2 Jahre. Hiernach würde bei den körperlich arbeitenden Klassen die Syphilis ihre Opfer schon eher fordern als bei den in der Lebensversicherung befindlichen Personen der höheren Stände. Andererseits wird damit die Berechtigung des vorher erhobenen Einwandes gestützt, wonach unter den noch Lebenden bei *Matthes* eine in Betracht kommende Abkürzung des Lebens nicht mehr zu erwarten sei, da diese im Durchschnitt 41·2 Jahre alt wären.

Unter den vorliegenden Untersuchungen weist noch eine andere Arbeit darauf hin, dass die Syphilis unter den Kranken der unteren Stände vorzugsweise in den Altersklassen von dem 30. Jahre an eine Mehrsterblichkeit veranlasst. *Rosenberger** fand unter den von *Benda* secirten Leichen des Krankenhauses am Urban zu Berlin, dass im Alter von 30—60 Jahren die syphilitisch Inficirten, bei denen die Krankheit durch Ueberreste von Tertiärsymptomen sichere Kennzeichen hinterlassen hatte, viel stärker vertreten waren, als es nach der allgemeinen Mortalitätsziffer für Preussen zu erwarten war.

Von 131 Personen, die an tertiärer Lues gelitten hatten, standen:

Von den Luetikern im Alter zwischen

20—30 Jahren	30—40 Jahren	40—50 Jahren	50—60 Jahren	60—70 Jahren
12 Pers. = 9·16%	27 Pers. = 19·85%	37 Pers. = 28·2%	32 Pers. = 24·4%	14 Pers. = 10·69%

Von den in Preussen 1906 Verstorbenen im Alter zwischen

20—30 Jahren	30—40 Jahren	40—50 Jahren	50—60 Jahren	60—70 Jahren
8·9%	10·4%	11·5%	15·2%	19·8%

Aus allen vorliegenden Berichten geht hervor, dass die Mehrsterblichkeit infolge der Syphilis sich hauptsächlich auf die mittleren Altersklassen erstreckt. Ob in den unteren mehr körperlich arbeitenden Ständen verhältnismässig mehr jüngere Elemente als in den wohlhabenderen, hauptsächlich geistig thätigen Ständen befallen werden, wie es aus den vorliegenden Untersuchungen hervorzugehen scheint, muss noch durch umfassendere Statistiken geprüft werden.

Schliesslich noch einige Worte über das Lebensschicksal der hereditären Luetiker. Das Ansehen von *Fournier*, der die Lebensbedrohung im ersten Kindesalter besonders betonte, hat dazu geführt, dass in Frankreich diese Personen als während des ganzen Lebens weniger widerstandsfähig angesehen und von einzelnen Lebensversicherungen sogar überhaupt abgelehnt werden. In Deutschland hat man wohl von jeher die Lebensgefährdung bei der hereditären Syphilis für geringer angesehen, selbst-

* *F. Rosenberger*, Statistische Untersuchungen der pathologisch-anatomischen Lues-Befunde. Freiburg 1904.

verständlich solange nicht schwere fötale oder viscerale Erkrankungen vorlagen. Solche Kinder sterben aber erfahrungsgemäss schon in den ersten Lebenstagen, sofern sie nicht schon tot geboren werden.

Im Anschluss an die Untersuchungen von *Matthes* hat *Martin** an dem Material der Jenenser Klinik die Lebensschicksale der hereditär Luetischen untersucht. Trat die Syphilis in den ersten Lebenstagen schon hervor, so war die Lebensgefährdung ausserordentlich hoch.

Es erfolgte der Tod unter 10 Fällen 7mal in den ersten beiden Lebensjahren, 1mal im Alter von 18 Jahren an Lungentuberculose. Von den beiden Ueberlebenden lebt der eine als moralisch Schwachsinniger (wahrscheinlich infolge ungünstiger hereditärer Belastung mit Psychosen), während über den Gesundheitszustand des letzten nichts Ungünstiges zu ermitteln war. Er war verheiratet und hatte zwei lebende Kinder.

Diese erschreckend hohe Mortalität verliert etwas an Bedeutung, wenn man berücksichtigt, dass unter den Kindern der ärmeren Klassen schon an und für sich eine grosse Sterblichkeit herrscht, die in den Krankenhäusern, namentlich in den verflossenen Jahrzehnten, die höchsten Grade erreichte.

Viel günstiger gestaltete sich das Lebensschicksal der Kinder, bei denen die Syphilis erst später als Lues hereditaria tarda auftrat.

Von 19 Fällen, über die Auskunft zu erlangen war, waren 5 gestorben, und zwar wohl zumeist an den Folgen der Lues im Alter von 9—19 Jahren. Unter den noch lebenden 14 Fällen war nur bei einem Kranken wiederholt das Auftreten von tertiär syphilitischen Erkrankungen nachzuweisen. Unter 19 Fällen traten im ganzen bei 4 Personen deutliche Symptome der Syphilis auf.

Martin hebt hervor, dass unter einem aus der Landbevölkerung stammenden Material so selten Tuberculose war, während unter den von anderen Autoren in Grossstädten beobachteten hereditär Luetischen auffallend viel Tuberculose gefunden wurde. Eine erhöhte allgemeine Sterblichkeit konnte bei dem Material von *Martin* ebensowenig gefunden werden, wie eine besondere Disposition zu irgend welchen Krankheiten, oder eine verzögerte Entwicklung, die andere Kliniker beobachtet hatten.

Im grossen Ganzen war also das Schicksal der hereditär Luetischen nicht ungünstig. Jedoch ist das Material klein, so dass die Bestätigung durch eine grössere Anzahl von Untersuchungen dringend notwendig erscheint. Ein Punkt verdient jedoch Beobachtung. Vielleicht hat derselbe Umstand, die Herkunft aus ländlichen Bezirken oder kleinen Städten, der die geringe Verbreitung der Geisteskrankheiten unter den erwachsenen Syphilitikern wohl mit erklärte, auch günstig auf die Entwicklung der hereditär luetischen Kinder gewirkt, während das häufige Vorkommen von verzögerter Entwicklung, von Tuberculose und Nervenerkrankungen unter den hereditär Luetischen bei der Pariser oder einer grossstädtischen Bevölkerung alsdann die Bedeutung dieser Krankheit erhöht.

In den neuesten Werken der Kinderheilkunde wird die Lues hereditaria auch günstiger beurtheilt. So glaubt *Heubner* allerdings, dass die Lues der Säuglinge ebenso wie bei der Syphilis Erwachsener einen allgemein schwächenden Einfluss ausübt.** Es gelinge aber durch die

---

* *A. Martin*, Münchner med. Wochenschr., 1902, Nr. 25. *Fournier*, Die Vererbung der Syphilis. Deutsch von *Finger*, Leipzig-Wien 1892. *Fournier*, La médec. moderne, 16. Jahrg., Nr. 16. Vgl. auch *Hochsinger*, Studien über hereditäre Syphilis. Wien 1898 u. 1904.

** *O. Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde, I, pag. 649, Leipzig 1903.

Fortschritte in der künstlichen Ernährung jetzt besser und häufiger, einen syphilitischen Neugeborenen in die Höhe zu bringen.

Günstiger äussert sich *Finkelstein*.*

Finkelstein weist darauf hin, dass plötzliche Todesfälle, schwere anämische Zustände, die so häufig auf Rechnung der Syphilis gesetzt würden, sich auch genugsam bei Nichtsyphilitischen fänden. Die Nasenkatarrhe schaffen allerdings eine Disposition zu weitergehenden Entzündungen der Luftwege, ebenso wie die vielen Epitheldefecte auch zahlreichere Eingangspforten für septische Krankheiten darstellen. Unter gleichen Bedingungen würden aber die Aussichten für Erhaltung von syphilitischen und nichtsyphilitischen Säuglingen kaum von einander abweichen.

Das Vorkommen von Tabes und progressiver Paralyse bei hereditär syphilitischen Kindern ist durch die Forschungen der letzten Jahre sichergestellt, indessen sind dies doch so selten vorkommende Erkrankungen, dass sie praktisch kaum in Rechnung zu bringen sind. So konnte in einer im Sommer 1905 erschienenen sorgfältigen Zusammenstellung *Sujkowski*** nur 64 Beobachtungen von juveniler Tabes sammeln, von denen mehr als die Hälfte in den letzten drei Jahren beschrieben worden ist. Das Gleiche gilt für die juvenile progressive Paralyse.***

Wenn man die durch rein statistische Bearbeitung dieser Ergebnisse ermittelten wissenschaftlichen Thatsachen ins Auge fasst, so verdient Beachtung die Betheiligung der Geschlechter und das Lebensalter der Kinder zur Zeit des Auftretens der Krankheit. Entgegen den Verhältnissen bei den Erwachsenen bevorzugen diese beiden Nervenleiden nicht das männliche Geschlecht, sondern befallen Knaben und Mädchen gleichmässig. Die Krankheit tritt nicht etwa um so häufiger auf, je mehr das Lebensalter fortschreitet, sondern der Gipfelpunkt liegt um das 15. Jahr herum, von da an wird die Krankheit seltener. Gegen Ende des zweiten und zu Anfang des dritten Jahrzehnts wirkt die ererbte Syphilis nicht mehr und die erworbene noch nicht. Das Gleiche, nämlich eine gewisse zeitliche Begrenzung des Einflusses der Syphilis, war auch in der Entwicklung dieses Nervenleidens bei den Erwachsenen zu beobachten.

Die Zuckerkrankheit.

Einen sehr verschiedenen Standpunkt haben bisher die Lebensversicherungsgesellschaften bei der Beurtheilung der Zuckerkrankheit eingenommen. Von den einen wird jede Glykosurie, mag sie auch nur vorübergehender Natur sein, als Ausschliessungsgrund betrachtet, da die Möglichkeit des Ueberganges in die echte Zuckerkrankheit gegeben sei. Diese Begründung ist theoretisch anzuerkennen, denn wir vermögen nach dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaften kein Unterscheidungsmerkmal zwischen der sogenannten alimentären Glykosurie und dem Diabetes anzugeben, es bestehen nur graduelle Unterschiede. Auf der anderen Seite hat man aber auf den notorisch gutartigen Verlauf so vieler Fälle von Zuckerkrankheit namentlich bei Personen höheren Alters hingewiesen

* *H. Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905, pag. 142.

** *J. Sujkowski*, Inauguraldissertation. Leipzig 1905.

*** Vgl. hierüber *P. Bernhardt*, Verhandlungen der Berliner medic. Gesellschaft vom 29. Juni 1904. Vergl. auch Neurologisches Centralblatt, 1905, pag. 19 u. 1062.

und glaubt deshalb, dass nicht allen Diabetikern oder Glykosurikern die Pforten der Lebensversicherungsgesellschaften zu verschliessen seien. Eine derartige Anschauung vertritt u. a. *Feilchenfeld.** Leichte Fälle von Diabetes, die einige Zeit sorgfältig behandelt würden und ohne besondere Diät auf einem Minimum von Zucker bleiben, könnten unbedenklich für 15—20 Jahre aufgenommen werden. Noch weiter geht man in Frankreich, wo die Lehre von der nicht zur Zuckerkrankheit gehörenden Glykosurie und der gutartigen Form des Diabetes (Diabète arthritique) eine viel grössere Anerkennung gefunden hat.** Auf dem Boden dieser Anschauungen stellte 1901 *A. Siredy**** auf dem Congress der Versicherungsärzte in Amsterdam folgende ausführlich begründete Leitsätze für die Aufnahme von Diabetikern in Lebensversicherungen auf.

Unter den Zuckerkranken sei die Entscheidung zu treffen, ob sie „diabétiques maigres" oder „diabétiques gras" seien. Die erstere Form hänge meist mit Nervenleiden oder Pankreasveränderungen zusammen und solle binnen wenigen Jahren, bisweilen sogar noch eher tödtlich verlaufen. Ganz anders stehe es aber mit der anderen Form, dem Diabetes der Fettleibigen und Gichtiker („Diabète gras"). Seien solche Personen über 35 Jahre alt, so könnten sie allerdings mit einer etwas erhöhten Prämie aufgenommen werden, wenn ihr Ernährungszustand günstig wäre, die inneren Organe gesund seien und keine Berührung mit Tuberculösen stattfinde. Auch die Zuckerkranken, deren Leiden im Anschluss an Kummer oder eine Verletzung entstanden sei, könnten zugelassen werden, wenn nach einem halb- oder ganzjährigen Aufschub die Krankheit keine Fortschritte gemacht hätte. Selbstverständlich sei eine Abweisung geboten bei einer complicirenden Lungentuberculose oder einem Nierenleiden.

Die Eintheilung in einen „diabète maigre" (diabète aigu, „diabète nerveux" „diabète pancréatique") und in einen „diabète gras" (diabète chronique), entspricht im allgemeinen wohl der in Deutschland üblichen Scheidung der Zuckerkrankheit in eine schwere und leichte Form. Ich glaube, dass diese letztere Eintheilung den Vorzug verdient, weil sie sich einfach an gewisse klinische Bilder hält, da die zu Grunde liegende Ursache uns in der grossen Mehrzahl der Fälle doch unbekannt ist. Wir wissen, dass ein wohlgenährter Fünfziger, der bei Genuss von 100 *g* Kohlehydraten etwa 5 *g* Zucker ausscheidet, durchschnittlich andere Lebensaussichten hat als ein magerer Diabetiker, der die verzehrten Kohlehydrate fast vollständig als Zucker ausscheidet. Der erste Kranke kann aber Pankreasveränderungen aufweisen, ebenso an verschiedenen nervösen Symptomen leiden und schliesslich auch in längerer oder kürzerer Zeit so viel Zucker als der zweite ausscheiden. Es liegt also, soweit wir bis jetzt urtheilen können, keine Berechtigung vor, die verschiedenen klinischen Formen des Diabetes schon mit bestimmten Organaffectionen in Zusammenhang zu bringen und daraus eine Prognose abzuleiten.†

---

* *L. Feilchenfeld*, Leitfaden der ärztlichen Versicherungspraxis. Berlin und Wien 1903, pag. 80.

** Vgl. *Germain Roque*, Les glycosuries non diabétiques. Paris 1899.

*** *A. Siredy*, La semaine médical, 1903, pag. 325 et Le journal des praticiens, 1901, pag. 644.

† Auf dem letzten Congress für innere Medicin in Paris hat der Referent *Hallion* die gleiche Ansicht vertreten, wie sie jetzt in Deutschland herrscht. La semaine médicale, 1905, Nr. 40.

Soweit sich aus den vorliegenden Untersuchungen Schlüsse über die Prognose und die Lebensdauer der Zuckerkranken ziehen lassen, wären dies folgende:

Bei den schweren Formen des Diabetes, bei denen nicht allein die gesammten Kohlehydrate als Zucker ausgeschieden werden, sondern auch bei deren Ausschluss aus dem Eiweiss Zucker gebildet wird, ist die Lebensdauer sehr beschränkt, da die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle binnen 2—3 Jahren zum Tode führt. Selbstverständlich ist die Krankheitsdauer eine längere, wenn der Diabetes nicht sofort als schwere Form aufgetreten ist, sondern im Laufe der Jahre erst aus der leichten Form in die schwere übergegangen ist. In einer Minderzahl der Fälle, unter günstigen äusseren Verhältnissen, bei sorgsamster Regelung der Lebensweise sowohl in diätetischer Beziehung wie in Bezug auf die Ausführung der Muskelthätigkeit ist eine längere Lebensdauer möglich. Doch wird unter diesen Umständen wohl nur von einer Minderzahl von Kranken ein Jahrzehnt oder länger die Krankheit in ihrer schweren Form ertragen. Meist wird durch einen äusseren zufälligen Anlass, Diätfehler, übermässige, d. h. den jeweiligen Körperkräften nicht entsprechende Anstrengung ein Coma hervorgerufen. Besonders ungünstig sind solche Diabetiker zu beurtheilen, bei denen die 24stündige Ausscheidung von Aceton und Acetessigsäure 1 Grm. übersteigt; zumeist ist alsdann auch die *Gerhardt*'sche Eisenchloridreaction positiv und dies gestattet bei vermehrter Urinmenge* schon bis zu einem gewissen Grade die Prognose.

In der ärmeren Bevölkerung wird man auch das Hinzutreten einer Tuberculose häufig genug beobachten können, während in den wohlhabenderen Klassen diese Complication bedeutend seltener ist. So konnte *v. Noorden*** unter seinen diabetischen Privatpatienten 5·5% Tuberculose während des Lebens feststellen, unter den Krankenhausdiabetikern dagegen 15·1%. Nach meinen Erfahrungen kann ich das Gleiche bestätigen.

Unter günstigen äusseren Verhältnissen bei sorgfältigster Pflege und ohne das vorzeitige Dazwischentreten von Coma erlahmt bei den an der schweren Form des Diabetes leidenden Personen nach 10- oder 15jähriger Dauer das Herz schliesslich zumeist infolge einer leichten Erkrankung, wie eines Magenkatarrhs, einer Influenza u. s. w. Es gilt dies aber, wie ich immer wieder betonen möchte, nur für die Personen, deren Diabetes als schwere Form so lange besteht, nicht für die aus den leichten Formen entstandenen schweren Krankheitsfälle. Diese Erfahrung kann uns bei der Prognose Dienste leisten. Findet man z. B. bei einem 60jährigen Zuckerkranken in sehr gutem Kräftezustand einen Diabetes der schweren Form nach 15jährigem Krankheitsbestande, so wird man hieraus schliessen können, dass der Diabetes in dieser schweren Form keinesfalls so lange bestanden haben kann. Ein momentan guter Kräftezustand darf uns daher nicht

* Da die *Gerhardt*'sche Eisenchloridreaction zumeist bei einem Acetessigsäuregehalt von etwa 200—300 Mgrm. auf den Liter positiv ausfällt, würde bei einer Urinmenge von etwa 2 Litern noch nicht die Gefahr des Comas nahegerückt sein. Wie ich mich vielfach überzeugen konnte, unterliegt die Beurtheilung, wann die Probe mit dem Eintritt einer Burgunderrothfärbung deutlich positiv ist, auch einer gewissen Willkür. So ist schon von Einzelnen ein positiver Ausfall angenommen worden, wenn kaum 80 Mgrm. Aceton im Liter Harn enthalten sind. Dass sich hieraus sehr oft Fehler in der Prognose ergeben, ist selbstverständlich.

** *v. Noorden*, Die Zuckerkrankheit. III. Aufl., pag. 135, Berlin 1901.

verführen, auch für die Zukunft eine unbedingt günstige Prognose zu stellen.

Bei der Beurtheilung solcher Kranker kann nur eine genaue Aufstellung einer Bilanz zu einer sicheren Diagnose und Prognose führen. Die alte Vorstellung, als ob Diabetiker der schweren Form abgemagert sein müssten, entspricht durchaus nicht mehr den gegenwärtigen Verhältnissen, da durch reichliche Ernährung trotz des Ausfalls der Kohlehydrate der Stoffbedarf vollständig gedeckt und oft genug eine Ueberernährung erzielt werden kann. Auch das Lebensalter hat nicht die entscheidende Bedeutung, die ihm *Siredy* in Uebereinstimmung mit vielen Aerzten beimisst. Diabetes der schweren Form ist um das 50. oder 60. Jahr wohl seltener als in der Jugend, aber er kommt doch vor, sowohl spontan trotz der sorgfältigsten Behandlung, wie namentlich auf Grund der Vernachlässigung einer vorher milde verlaufenden Krankheit.

Wenn daher für die Lebensversicherungsärzte bei der Eintheilung der Zuckerkrankheit in verschiedene Klassen eine immerhin nicht rasch auszuführende Aufgabe gestellt ist, frägt es sich, ist denn die gemeinhin zu der leichten Krankheitsform gezählte Gruppe von Zuckerkranken von keiner oder nur von einer geringen Lebensgefahr bedroht?

Bis vor Kurzem war man geneigt, diese Frage in einem für die Diabetiker günstigen Sinne zu beantworten. So glaubte *Naunyn** in Uebereinstimmung wohl mit der Mehrzahl aller Aerzte, dass ein in der Mitte der Vierzigerjahre aufgetretener Diabetes eine erhebliche Lebensverkürzung unter günstigen äusseren Verhältnissen und bei verständigem Verhalten des Kranken — oft sogar trotz recht unverständigen Verhaltens — kaum bedingt.

Diese Auffassung würde sich also mit den Anschauungen einzelner Lebensversicherungsärzte decken. Wie ich aber vor Kurzem nachweisen konnte**, verdienen die für gewöhnlich zu der leichten Form gezählten Fälle in ihrer Gesammtheit diese Bezeichnung keinesfalls. Bisher rechnete man nämlich hierzu diejenigen, bei denen die Zuckerausfuhr nach dem Ausschluss der Kohlehydrate aus der Kost verschwand. Es sind dies zumeist Kranke, die nach Genuss von 100 Grm. Kohlehydraten nicht über etwa 50 Grm. Zucker ausscheiden. Dadurch sind aber in einer Gruppe Fälle mit einer bedeutenden Glykosurie zusammen mit solchen Zuckerkranken, die erst nach dem Genuss grösserer Mengen von Amylaceen wenige Gramm Zucker entleeren. Ich trennte daher von der allgemein als leichte Form bezeichneten Krankheitsgruppe einen Theil ab, bei welchem nach der Bilanz die Einfuhr 100 Grm. Kohlehydrate, die Ausfuhr 20—50 Grm. Zucker im Durchschnitt betrug, die mittelschwere Form.

Zur wirklich leichten Form zählte ich die Kranken, bei denen nach Genuss von 100 Grm. Kohlehydraten weniger als 10 Grm. Zucker ausgeschieden wird. Eine Anzahl von Kranken, über deren Zugehörigkeit ich kein sicheres Urtheil fällen konnte, liess ich in der folgenden Zusammen-

---

* *B. Naunyn*, Der Diabetes mellitus. Wien 1898, pag. 347.

** *F. Hirschfeld*, Zur Prognose des Diabetes. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 5. Ueber die Gründe, die bei der Feststellung der Grenzen massgebend waren, vergl. die sich hieran anschliessende Discussion im Verein für innere Medicin, Sitzung vom 12. December 1904.

stellung ausser Acht, da es mir zuvörderst darauf ankam, eine Grenze anzugeben, bis zu der eine geringe Zuckerausscheidung noch unschädlich ist.

Die in der folgenden Statistik gezählten Zuckerkranken standen nicht allein unter meiner Beobachtung, sondern unter der von einigen befreundeten Aerzten. Es wurden nur die zwischen 40 und 60 Jahren stehenden Kranken berücksichtigt, um für jede Gruppe eine genügende Anzahl von Fällen zu haben.

Mittelschwere Form.

	Im Alter von 40—50 Jahren		Im Alter von 50—60 Jahren	
	standen unter Beobachtung	starben	standen unter Beobachtung	starben
1901	10	1	15	2
1902	11	1	17	1
1903	13	2	18	1
1904	13	1	20	1
1905	13	0	19	2
Summa	60	5 = 8·3%	89	7 = 7·8%

Leichte Form.

	Im Alter von 40—50 Jahren		Im Alter von 50—60 Jahren	
	standen unter Beobachtung	starben	standen unter Beobachtung	starben
1901	11	0	17	1
1902	13	0	19	0
1903	14	1	21	0
1904	19	0	24	1
1905	18	0	26	1
Summa	75	1 = 1·25%	107	3 = 2·8%

Die gegebenen Zahlen sind sehr klein. Wenn ich trotzdem wage, einige Schlüsse hieraus zu ziehen, geschieht dies nur, weil die Resultate mit den auf anderem Wege gewonnenen Ergebnissen gut übereinstimmen. Hoffentlich wird bald durch die Veröffentlichung grösserer Zahlenreihen diese Frage weiter geklärt.

Die Beobachtungen der einzelnen Jahre weichen so wenig von einander ab, dass man wohl grobe Zufälligkeiten ausschliessen kann. Zu dem Vergleich mit den Zahlen der Sterbetafel will ich nur die Summen benutzen.

Aus der pag. 535 mitgetheilten Absterbeordnung ergibt sich für einen 45jährigen Mann eine Sterblichkeit 1·67% und die voraussichtliche Lebensdauer 22·3 Jahre, für einen 55jährigen Mann eine Sterblichkeit 3·01% und die voraussichtliche Lebensdauer 15 Jahre. Diesen Zahlen nähern sich die bei der leichten Form des Diabetes gewonnenen Werthe soweit, dass dieser Krankheitsgruppe kein das Leben verkürzender Einfluss zuzuschreiben ist.

Ganz anders steht es aber mit den zur mittelschweren Form gehörigen Diabetikern. Hier ergab sich für den zwischen dem 40. und 50. Jahre stehenden Patienten im Durchschnitt eine Sterblichkeit von 8·3%, die nach der Sterbetafel den zwischen dem 65. bis 70. Jahr Stehenden, also den um 20 Jahre älteren entsprechen

würde. Die voraussichtliche Lebensdauer würde daher nur 7—9 Jahre betragen. Für die Zuckerkranken zwischen 50 und 60 Jahren beträgt die Sterblichkeit 7·8%, ist also sogar noch um ein Geringes günstiger, worauf aber bei den geringen Zahlen kein Gewicht zu legen ist. Die voraussichtliche Lebensdauer des 55jährigen Zuckerkranken der mittelschweren Form wird also auch auf etwa 7—9 Jahre im Durchschnitt zu veranschlagen sein. Sobald also die Zuckerausscheidung eine gewisse Höhe erreicht hat, macht sich eine beträchtliche Lebensverkürzung geltend, die um so grösser ist, je jünger das betreffende Individuum ist. Die mitgetheilten Zahlen betreffen allerdings nur die Lebensjahre zwischen 40 und 60, schwerlich wird aber hieran etwas geändert, wenn wir noch die Fälle über 60 und unter 30 Jahren hinzunehmen.

Dass meine Werthe durch kein Spiel des Zufalls gewonnen sind, geht, wie ich schon in meinem Vortrag ausführte, noch aus Beobachtungen von *Rumpf** hervor, bei dem die Krankheitsdauer der Verstorbenen im 5. Lebensjahrzehnt nicht grösser war als die im 7. Lebensjahrzehnt.

Ferner starben die zu der mittelschweren Form gehörenden Diabetiker zumeist an Complicationen, die mit dem Grundleiden in Zusammenhang zu bringen waren, während zufällige Erkrankungen als Todesursachen viel seltener vorkamen, unter 39 Todesfällen waren nur vier solche Erkrankungen (Lebercirrhose, Magenkrebs, Peritonitis, Aneurysma) anzutreffen. Bei den Gestorbenen, die dagegen an der wirklichen leichten Form gelitten hatten, waren diese intercurrenten Erkrankungen reichlicher vertreten, auch das Alter war beim Tode ein höheres als bei denen der mittelschweren Form.

Die Ursachen der Lebensverkürzung bei einer mittleren Zuckerausscheidung sind mannigfach. Zuvörderst kann bei diesen Kranken die Krankheit in die schwere Form übergehen und namentlich bei Vernachlässigung der diätetischen Vorschriften ist dies, wie schon erwähnt wurde, zu erwarten. Dann droht gerade diesen Diabetikern die Gefahr der Nierenentzündung, besonders wenn sie in den Jahren zwischen 40 und 60 stehen, zur Fettleibigkeit neigen und auch dem Alkoholgenuss ergeben sind. Eine reichliche Polyurie scheint in dieser Beziehung mit dazu beizutragen. 5—10 Jahre nach dem Beginn der ersten diabetischen Symptome pflegt zumeist die zuerst nur geringe und vorübergehend bemerkbare Albuminurie stärker zu werden. Auch die Gefahr der Arteriosklerose macht sich bei der mittelschweren Gruppe am meisten geltend, so dass Apoplexien namentlich bei wohlgenährten Kranken nichts Seltenes sind.

Eine einfache Ueberlegung erklärt uns auch, warum diese Complicationen, die ausgesprochen chronischer Natur sind, sich bei einem mittelschweren Diabetes am häufigsten finden müssen. Bei der schweren Form ist der Verlauf zumeist zu rasch, als dass sich eine Nierenentzündung und eine ausgesprochene Arteriosklerose entwickeln kann. Bei den leichtesten Formen hinwiederum ist der toxische Reiz des in zu geringen Mengen im Organismus kreisenden Zuckers zu schwach, um jene degenerativen Veränderungen hervorzurufen oder

* *E. Külz*, Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus. Bearbeitet von *Th. Rumpf*, Jena 1899, pag. 474. Unter Weglassung der schweren Fälle habe ich dann die Tabelle umgerechnet. Deutsche med. Wochenschr., 1905, pag. 170.

richtiger wohl, er fällt neben den anderen Schädlichkeiten des Lebens so wenig ins Gewicht, dass eine Verkürzung der Lebensdauer kaum nachzuweisen ist.

Aus diesen Erörterungen läge es nun nahe, für die Frage der Lebensversicherung den Schluss zu ziehen: nur solche Diabetiker sind aufzunehmen, die zu der wirklich leichten Form gehören, die bei Genuss von 100 Grm. Kohlehydraten nur etwa 10 Grm. Zucker ausscheiden und die nicht jünger als 40—50 Jahre sind. Die Beschränkung der Versicherung auf 15—20 Jahre könnte nach dem schon erwähnten Vorschlag von *Feilenfeld* für die Gesellschaften noch besonders günstig erscheinen.

Trotzdem glaube ich, dass die Anwendung dieser Erfahrungen auf die Praxis der Lebensversicherungen für die Gesellschaften sehr ungünstige Resultate ergeben würde, hauptsächlich deshalb, weil bei dem Diabetes die Zuckerausscheidung nie allein von der jeweiligen Kohlehydrataufnahme, sondern auch von der vorausgegangenen Ernährung abhängt. Eine vorangegangene Entziehungscur würde also in vielen, allerdings nicht in allen Fällen noch Wochen nachher eine viel günstigere Bilanz bedingen. Ferner wird die Toleranz des Zuckerkranken für Kohlehydrate durch Muskelthätigkeit, abführende Curen u. dergl. bisweilen nicht unbeträchtlich erhöht. Intelligente Diabetiker, die einige Wochen genau behandelt wurden und dadurch erfahren haben — und dies war ja der Zweck der Behandlung —, was ihnen schädlich und was ihnen nützlich ist, können leicht das Resultat einer Untersuchung über ihre Assimilationsgrenze beeinflussen und so ein ganz anderes Bild von ihrer Krankheit entwerfen, als es der Wahrheit entspricht.

Schliesslich kommt bei der Prognose des Diabetes noch sehr in Betracht, ob der Kranke selbst geneigt ist, die Einschränkungen der antidiabetischen Cur auf sich zu nehmen oder ob er aus Leichtsinn dagegen verstösst. Bei der Zuckerkrankheit folgt in der Regel nicht etwa wie so häufig bei der Gicht die Strafe der Sünde auf dem Fusse, sondern der Zuckerkranke fühlt sich bei einer laxen Diät zumeist lange Zeit viel wohler, namentlich dann, wenn die früher befolgten Vorschriften zu streng waren und er thörichter Weise auf einen zu engen Kreis von Nahrungsmitteln angewiesen war.

Für die Durchführung der geeigneten Ernährungsvorschriften ist auf die Dauer nicht allein der gute Wille und die Energie des Kranken, sondern auch die Sorgsamkeit und oft sogar die Opferwilligkeit seiner Umgebung entscheidend, die sich dem Kranken zuliebe manche Entbehrungen auferlegt. Alle diese Umstände, deren Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung ich im Laufe der Jahre immer höher schätzen gelernt habe, können aber bei einer einmaligen Untersuchung von einem fremden Arzt kaum richtig erfasst werden und deshalb halte ich die Aufnahme von Zuckerkranken in eine Lebensversicherung für kaum durchführbar.

Die Gicht.

Günstiger als über den Diabetes kann unser Urtheil über die Gicht ausfallen. Die Anschauungen über die Bedeutung dieser Krankheit sind sehr verschiedene. Laien sind nach meinen Erfahrungen zumeist geneigt, einen Gichtanfall als ein wohl schmerzhaftes, aber kein ernstes Leiden aufzufassen, während die Aerzte auf Grund anerkannter wissenschaftlicher Thatsachen diese Ansicht von der Harmlosigkeit nicht theilen konnten. So

spricht *Senator** sich dahin aus, dass ein Gichtiker im Allgemeinen nicht allein die Aussicht hätte, vorzeitig hilfs- und pflegebedürftig zu werden, sondern auch kaum die gewöhnliche Höhe normaler Lebensdauer erreichen dürfte. Nach *Minkowski*** ist die Prognose der Gicht unmittelbar von dem Nierenleiden abhängig; bei längerer Dauer sei diese Complication aber fast immer, wenn auch in verschieden hohem Maasse, vorhanden. Es sei daher eine Ausnahme, wenn diese Organe bei der Section eines Gichtischen vollkommen normal gefunden würden. Es finden sich zuerst kleine Herden von Uratkrystallen, zumeist innerhalb der Tubuli, seltener im Bindegewebe. Schliesslich findet eine Schrumpfung der Nieren statt, wobei der Process in seiner Rückwirkung auf den Organismus sich nicht anders stellt als bei der gewöhnlichen Schrumpfniere. Die praktisch wichtige Frage ist nun: wie häufig findet sich das zweite Stadium. Inwieweit die einzelnen klinischen Erscheinungen diesen verschiedenen anatomischen Processen entsprechen, ist sehr schwer zu beurtheilen. Wir wissen nur, wie dies auch *Minkowski* in seinem Werke hervorhebt, dass die ersten Gichtanfälle zumeist ohne Albuminurie verlaufen; später ist, während oder nach den Attaquen, gelegentlich eine leichte Trübung im Harn nach dem Kochen nachzuweisen, die vielleicht zuerst noch verschwindet, nach immer neu wiederholten Anfällen aber oft dauernd bleibt. Je nachdem man mehr junge oder alte Gichtiker vor sich hat, findet man daher zumeist 10—40% Albuminuriker unter diesen. Rechnet man noch dazu, dass die Gicht von Alters her nach der Ansicht der meisten Kliniker die Entwicklung der Arteriosklerose fördert, so wird die Befürchtung einer Lebensverkürzung durchaus gerechtfertigt erscheinen.

Bei meinen Beobachtungen musste ich daher auf Grund der herrschenden Anschauungen die dauernd vorhandene Albuminurie als durchaus kein harmloses Symptom ansehen. Zum Glück wurde ich durch den Krankheitsverlauf von meinen Besorgnissen befreit. Es handelte sich zumeist um Personen zwischen 50 und 75 Jahren, die zum Theil durch mitgebrachte Analysen mir den Beweis liefern konnten, dass sie schon viele Jahre, einige Male sogar über 20 Jahre, bevor sie zu mir in Behandlung kamen, Eiweiss im Harn ausgeschieden hatten. Jüngere Gichtiker waren unter meinen Beobachtungen in geringer Zahl vertreten.

Trotzdem konnte ich bei der grossen Mehrzahl im Laufe der Jahre keinerlei sichere Symptome einer Nephritis feststellen. Eine stärkere Ausbildung der Arteriosklerose war wohl in verschiedenen Gefässgebieten nachzuweisen, doch nicht in dem Maasse, wie man ihr bei Nephritikern zumeist begegnet. Die Eiweissausscheidung war zumeist 0·2—0·5‰, selten wurde 1‰ festgestellt. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden zumeist rothe und weisse Blutkörperchen und Krystalle von harnsaurem Natron und Kochsalz gefunden, Cylinder waren nur gelegentlich zu entdecken. Die Urinmenge war zumeist verringert, in 24 Stunden wurden nur etwa 900—1500 Ccm. entleert, wofern die Gichtiker nicht ausdrücklich grosse Mengen von Flüssigkeit zu sich nahmen.

Meine Beobachtungen sind an einem viel zu kleinen Material gewonnen, als dass sie ohne Weiteres auf allgemeine Giltigkeit Anspruch

---

* *H. Senator* und *S. Kaminer*, Krankheiten und Ehe. München 1904, pag. 198.
** *O. Minkowski*, Die Gicht. Wien 1903, pag. 72.

erheben dürfen. Ich möchte sie aber als ärztliche Erfahrung mit auf die Wagschale werfen, wenn ich Ihnen durch die Erfahrungen der Lebensversicherungen die Anschauung von einem durchschnittlich gutartigen Verlauf der Gicht wahrscheinlich mache.

Eine gewisse Vorsicht scheint mir nur bei jüngeren Personen am Platze. Bei einem Gichtiker in den Vierzigerjahren scheint mir die Gefahr des Uebergangs einer einfachen Nierenreizung in echte Schrumpfniere viel grösser, als wenn sich Spuren von Eiweiss im Harn eines greisen Gichtikers auffinden lassen.

Nach den Beobachtungen bei 19.980 Verstorbenen, die in der Gothaer Lebensversicherung* versichert gewesen waren, starben an Gicht im Alter von

31—50 Jahren	= 9	Personen	= 0·02%	aller	Verstorbenen
51—60 „	= 20	„	= 0·10 „	„	„
61—70 „	= 40	„	= 0·37 „	„	„
71—90 „	= 24	„	= 0·75 „	„	„

Gichtiker sind also zumeist unter den zwischen dem 70. und 90. Jahre Verstorbenen zu finden.

Die Angaben der Lebensversicherungsgesellschaften sind deshalb besonders werthvoll, weil bei jedem Todesfall der Versicherungsgesellschaft eine wenn auch kurze Krankengeschichte mitgetheilt werden muss. Aber auch aus der allgemeinen Sterblichkeitsstatistik geht hervor, dass die Gicht zumeist in den höheren Lebensaltern als Todesursache erscheint. So kann man aus dem Berliner statistischen Jahrbuch** entnehmen, dass von 1900 bis 1902 in Berlin an Gicht starben im Alter

bis zu 50 Jahren = 5 Personen	von 60—70 Jahren = 25 Personen
von 50—60 Jahren = 13 Personen	über 70 Jahre = 26 Personen.

Die mitgetheilten Tabellen würden eine grössere Beweiskraft haben, wenn wir Genaueres über die Verbreitung der Gicht wüssten. Dies ist leider nicht der Fall; ebenso wenig ist uns bekannt, ob diese Krankheit in der Gegenwart häufiger ist als in früheren Zeiten (vgl. pag. 549). Leicht festzustellen ist dagegen aus den vorliegenden Berichten, in welchem Lebensalter zumeist die Gicht zuerst auftritt. Die neueren Erfahrungen bestätigen im Allgemeinen die alten Beobachtungen von *Scudamore*, wonach die ersten Gichtanfälle zumeist zwischen dem 30. und 40. Jahr sich einstellen. Nach dem 50. Jahr ist der acute Gichtanfall als Krankheitsbeginn seltener; die schleichend auftretenden und fast immer gutartigen Formen, deren Zugehörigkeit zur Gicht oft gar nicht leicht zu erkennen ist, treten jetzt häufiger an dessen Stelle.

Noch eine andere Beobachtung, die ebenfalls unter den Erfahrungen der Gothaer Lebensversicherung mitgetheilt ist, spricht für die Gutartigkeit der Gicht.***

Von 517 über 85 Jahre alt gewordenen waren 458 Männer, von denen 8 „Anlage zur Gicht" dadurch bewiesen, dass sie bei ihrer Aufnahme schon an dieser Krankheit gelitten hatten. Ferner war besonders interessant, dass unter denen, die ein so hohes Alter erreicht hatten, es

* Aus der Praxis der Gothaer Lebensversicherungsbank. Jena 1902, pag. 122.
** Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin, 27. Jahrgang, pag. 107 u. f.
*** L. c. pag. 469.

	A Von 1000 Fettleibigen litten an	B Von 1000 nicht fettleibigen chronisch Kranken litten an	C Verhältnis von A : B
Magenkrampf	35	14	2·5
Magenkatarrh	23	14	1·64
Magenerweiterung	69	250	0·27
Hämorrhoiden	58	14	4·14
Eczem	92	24	3·83
Furunculose	12	5	2·4
Psoriasis	23	5	4·6

Wenn auch diese Zahlen an einem kleinen Material gewonnen sind, und wir vielleicht über die Methode der Vergleichung mit anderen Kranken Bedenken hegen dürfen, so glaube ich doch, dass das hierdurch gezeichnete Bild im Ganzen richtig ist. Wir erkennen daraus, zu welchen Krankheiten der Fettleibige neigt und andererseits, vor welchen Krankheiten er wenigstens zum Theil geschützt ist.

Die grösste Gefahr droht von den Stoffwechselkrankheiten und den Herz- und Nierenerkrankungen. Die Zahlen über das Vorkommen dieser letztgenannten Gruppe zeigen nach der *Bouchard*'schen Tabelle zwar eine gewisse erhöhte Disposition der Fettleibigen zu diesen Organerkrankungen, nach unseren Erfahrungen in Deutschland müssten sie aber viel höher sein. Es ist dies aber wohl auf die Eigenart des in Paris gesammelten Beobachtungsmateriales zurückzuführen. In München würde die Zahl der Herz- und Nierenkranken unter den Fettleibigen eine ungleich grössere sein und die hieraus sich ergebende Lebensverkürzung ist nicht gering zu veranschlagen. Ein vielleicht gar nicht übermässiger Alkoholmissbrauch, namentlich reichlicher Biergenuss, spielt bei der Entstehung dieser Zustände eine wichtige Rolle.

Das überaus häufige Vorkommen der chronischen Bronchitis, das *Bouchard* bei Fettleibigen gefunden hat, ist kein zufälliges Zusammentreffen. Namentlich bei älteren, corpulenten Personen ist dieses Symptom in mehr oder minder hohem Grade fast stets anzutreffen und kann alsdann leicht unter dem Einflusse irgend eines äusseren Momentes oder einer Influenza den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Die Thatsache, dass eine Unterernährung und eine abführende Cur in einigen Wochen meist eine wesentliche Besserung herbeiführt, während alle Expectorantien sowie eine Emser oder Wiesbadener Cur nutzlos bleiben, weist am deutlichsten auf den Zusammenhang mit der Ueberlastung des Gefässsystems und des Herzens. In gleicher Weise ist der Befund von Hämorrhoiden zu beurtheilen.

Besonders in Frankreich hat man von jeher dem Zusammentreffen von Fettleibigkeit, Gicht, Steinleiden und Diabetes sowohl bei demselben Individuum wie in derselben Familie eine grosse, vielleicht übertriebene Beachtung geschenkt. Es ist dies die arthritische Diathese, die in Deutschland wohl seltener vorkommen mag, als dies in Frankreich der Fall zu sein scheint.

Neuerdings hat *Kisch** die in jugendlichem Alter auftretende übermässige Fettleibigkeit als ein Degenerationszeichen hingestellt, das zumeist auf späteren Diabetes hinweist. Wie aber eben auseinandergesetzt wurde, ist der Diabetes, der sich so häufig der Fettleibigkeit hinzugesellt,

* *E. H. Kisch*, Berliner klin. Wochenschr., 1904, pag. 557.

ernster aufzufassen als die Gicht und die Lithiasis. Im grossen Ganzen ist die Gefahr, die dem Leben des Individuums von Steinbildungen sowohl in der Gallenblase als in dem uropoetischen System droht, nicht gross. Mögen auch in wohlhabenden Klassen derartige Erkrankungen häufig sein, so sind doch Todesfälle selten. So wurde von *Vollborth** auf dem Pariser Congress der Versicherungsärzte hervorgehoben, dass unter 10.000 Todesfällen nur 17 Personen an Gallensteinkolik oder deren Folgen gestorben waren.

Wenn von vielen Fettleibigen über Magenkrämpfe geklagt wird, so ist dies wohl zumeist auf Gallenstein-, vielleicht auch auf Nierensteinkoliken zu schieben. Schwere Magenleiden sind ebenso wie Phthisis pulmonum unter diesen Umständen selten auftretende Erkrankungen. Nur bei sehr ungünstigen hygienischen Verhältnissen, vielleicht auch bei Alkoholmissbrauch, ist ein solcher Ausgang eher zu befürchten.

Die hohe Zahl von Psoriasiskranken unter den Patienten von *Bouchard* ist ebenfalls nicht als ein Zufall anzusehen. Wir wissen von jeher, dass die Psoriasis zumeist bei einem guten Ernährungszustand auftritt und nach Abmagerung verschwindet. Wenn nach einer Untersuchung von *Nagelschmidt*** Psoriasiskranke in einem höheren Procentsatz als Gesunde zu alimentärer Glycosurie nach Genuss von 100 Grm. Zucker neigen, so sind dies Anzeichen eines gewissen Zusammenhanges dieser Hautanomalie mit Fettleibigkeit und Diabetes, dessen Wesen uns allerdings unbekannt ist. Eine Lebensverkürzung bedeutet die Psoriasis natürlich nicht.

Einen ungefähren Anhalt über die Lebensgefährdung der Fettsüchtigen gewährt folgende Erfahrung einer Lebensversicherungsgesellschaft, die von *Oldendorff* mitgetheilt*** ist.

Von 380 gestorbenen Versicherten, die bei ihrer Aufnahme völlig gesund, aber corpulent und von mehr oder weniger apoplektischem Habitus waren, starben an

		Erwartungsgemässe Zahl der Todesfälle
chronischen Herzkrankheiten . . .	30 = 7·9%	5·81%
Apoplexie	100 = 26·2%	12·13%

Es sind also vor allem die zumeist als Schlaganfälle bezeichneten plötzlichen Todesfälle, die so zahlreiche Opfer fordern. Ausserdem kann das bei den Fettleibigen unter so ungünstigen Verhältnissen arbeitende Herz während fieberhaften Erkrankungen oder irgend welchen grösseren Operationen leichter erliegen als bei einem gleichaltrigen mageren Menschen. So erwähnt *Körte*† bei der Besprechung der Operation der Mastdarmcarcinome die Ansicht von *Trendelenburg:* „Lieber einen mageren Patienten von 70 als einen fetten von 50 Jahren operiren" und bekräftigt sie nach seiner Erfahrung ausdrücklichst. Damit steht auch das Urtheil *Ebsteins*†† in Einklang, der schon das erste, Vielen als beneidenswerthes Embonpoint geltende Stadium vom ärztlichen Standpunkte mit Argwohn zu betrachten räth. Bei Fettleibigen machen sich auch die Nachtheile eines an und für sich vielleicht nicht so bedeutenden Alkoholmissbrauches besonders bemerk-

* *Vollborth,* Le bulletin médical, 1903, pag. 513.

** *F. Nagelschmidt,* ebenda, 1900, Nr. 2.

*** *A. Oldendorff,* Grundzüge der ärztlichen Versicherungspraxis. Wien und Leipzig 1882, pag. 76.

† *W. Körte,* Die deutsche Klinik, VIII, pag. 782.

†† *W. Ebstein,* ebenda, II, pag. 106.

bar. Namentlich das Biertrinken ist solchen Personen erfahrungsgemäss am schädlichsten. Welche Lebensverkürzung sich hieraus ergibt, ersieht man aus der Thatsache, dass auf Grund ihrer Erfahrungen einzelne Versicherungsgesellschaften Gastwirthe überhaupt von der Aufnahme in die Lebensversicherung ausschliessen. Wie sehr dies berechtigt ist, geht aus folgender Statistik hervor.

Nach *Guttstadt** waren nämlich unter 100 Gestorbenen über 25 Jahren im Jahre 1901:

	vom 25.—40. Jahr	vom 40.—60. Jahr	über dem 60. Jahr
in der preussischen Monarchie .	15·55	32·54	51·91
unter den Gastwirthen	14·69	49·92	35·39

*Kisch*** theilt folgendes Ergebnis von 21 Obductionsbefunden fettleibiger Personen, die in scheinbarem Wohlbefinden und zumeist ihrem Berufe nachgehend, eines plötzlichen Todes starben. 13mal wurde acutes Lungenödem, 7mal Hirnhämorrhagie und 1mal Herzruptur als Todesursache festgestellt. Irgend eine zufällige Mehranforderung, die unter etwas ungünstigen Verhältnissen, z. B. während der Verdauungsplethora, an das Herz gestellt wird, führt den tödtlichen Ausgang herbei. So erwähnt *Kisch* eine Erfahrung bei einem 33jährigen fettleibigen Manne, der angeblich immer gesund gewesen sein soll und der todt zusammenstürzte, nachdem er noch unmittelbar nach dem Mittagessen den Coitus ausgeübt hatte und dann noch einige Schritte gegangen war.

Schliesslich spricht folgende von der Gothaer Lebensversicherungsgesellschaft festgestellte Tatsache für den ungünstigen Einfluss schon einer gewissen mittleren Fettleibigkeit. *Florschütz* bemerkt zur Erläuterung der übergrossen Sterblichkeit der katholischen Geistlichen an Krankheiten der Circulationsorgane, dem Schlagfluss, den Krankheiten der Verdauungsorgane und der *Brigth*'schen Nierenentzündung:

„Die Zahl der hier in Betracht kommenden Sterbefälle ist eine ziemlich beträchtliche und hat daher eine um so grössere Bedeutung. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir gerade in der abnorm gesteigerten Frequenz dieser Todesursachen in erster Linie die üblen Folgen des Cölibats suchen. Denn es ist wohl anzunehmen, dass die nicht geringe Zahl der katholischen Geistlichen, welche der Sorge für Andere überhoben sind, sich ganz naturgemäss mehr materiellen Genüssen und einer grösseren Behaglichkeit hingibt, wodurch früher oder später Störungen in den Circulationsorganen mit tödtlichem Ausgang hervorgerufen werden.“***

Florschütz erwähnt ausserdem Beobachtungen, die in England gemacht wurden, wonach ebenfalls die katholischen Geistlichen einer viel höheren Sterblichkeit unterworfen sind als ihre protestantischen Collegen. Die allerdings nur durch 81 Todesfälle erwiesene Uebersterblichkeit betrug sogar 55% gegen 38% nach den Erfahrungen der deutschen Gesellschaft.

Bei der Gothaer Gesellschaft war†:

Altersklasse	Die Zahl der Sterbefälle wirklich	rechnungsmässig	Procentsatz der wirklichen von der rechnungsmässigen Zahl
26—45	62	45·32	136·8
46—65	211	137·03	154·0
66—85	117	99·41	117·7
Zusammen . .	390	281·76	138·4

* *A. Guttstadt*, Klin. Jahrb., XII. Jena 1904.
** *E. H. Kisch*, Marienbad in der Saison. 1897, I u. II. pag. 11.
*** Aus der Praxis der Gothaer Lebensversicherungsbank, pag. 101.
† L. c. pag. 96.

Ausser in den schon erwähnten Krankheitsgruppen ist auch bei den Krankheiten der Athmungsorgane und den constitutionellen Leiden eine Mehrsterblichkeit nachzuweisen. Es betrug nämlich die Sterblichkeit, wobei die erwartungsgemäss aufgeführten Todesfälle die Mortalität der protestantischen Geistlichen anzeigen, bei den

Vom	constitutionellen Krankheiten		Krankheiten der Athmungsorgane		Krankheiten der Circulations- u. Ernährungsorgane, Schlagfluss u. *Bright*'sche Nierenentzündung	
	erwartungsgemässe	wirkliche	erwartungsgemässe	wirkliche	erwartungsgemässe	wirkliche
26.—40. Jahr	1·85	—	10·12	12	2·67	6
41.—50. „	2·38	7	12·96	21	11·48	27
51.—60. „	6·23	13	18·90	24	32·10	51
61.—70. „	8·66	15	22·95	26	36·30	63
71.—80. „	3·08	3	12·61	16	15·98	19
81.—90. „	0·12	—	0·66	—	0·7	1
Zusammen . .	22·32	38	78·2	99	99·23	167

Bei den constitutionellen Krankheiten und denen der Athmungsorgane sind die gesammten Zahlenwerthe und die Unterschiede nicht erheblich, bei den Krankheiten der Circulationsorgane jedoch, namentlich zwischen dem 40.—70. Lebensjahr, so bedeutend, dass der Einfluss irgend welcher Zufälligkeit kaum in Betracht kommen kann.

Lassen sich aus den mitgetheilten Thatsachen nun bestimmte Schlüsse für die Prognose der Fettleibigkeit im Allgemeinen und ihren Einfluss auf die Lebensdauer im Besonderen ziehen?

Ein bestimmtes Urtheil abzugeben ist, wie schon ausgeführt wurde, wegen der schwierigen Begrenzung der Fettleibigkeit nicht leicht möglich. Ueber die Möglichkeit des Eintrittes einer Apoplexie lässt sich auch schwer etwas Bestimmtes voraussagen. Im Allgemeinen scheinen Fettleibige kein geeignetes Object für die Aufnahme in die Lebensversicherung, wenn man den Standpunkt des Versicherungsarztes einnimmt. Wegen der grossen Gefahr, die von Seiten der Affection des Circulationsapparates droht, wird die sogenannte plethorische Form der Fettleibigkeit besonders gefährdet erscheinen. Mag auch die Plethora als Krankheitszustand, meiner Ansicht nach mit Unrecht, in der Klinik und von der pathologischen Anatomie noch nicht allgemein anerkannt sein, so ist das Zusammentreffen von einer grossen Fettleibigkeit mit Veränderungen im Gefässsystem auf keine andere Weise zu erklären. Man ist gegenwärtig nur geneigt, die Arteriosklerose als die entscheidende Schädlichkeit anzusehen. Dass aber die Arteriosklerose vor allem erst bei einem erhöhten Blutdruck und bei übermässig gefülltem Gefässsystem gefährlich wird, unterscheidet man zumeist nicht scharf.* Die praktische Medicin hat früher mehr auf diesen Zustand geachtet. Vor 50 Jahren, als man der Arteriosklerose noch wenig Beachtung schenkte, galt die Verhütung der Plethora, in der man die Quelle der Apoplexien und

* Von neueren Autoren ist besonders *Geisböck* (Congress f. inn. Med. zu Leipzig, 1904 und Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXV) für die Lehre von der Plethora eingetreten.

Ferner weist *Albutt* (cit. nach *Virchow's* Jahresbericht f. 1903, II, pag. 197) nach, dass man 2 Arten von Arteriosklerose unterscheiden müsse. Entweder sei diese Gefässveränderung das Resultat eines lange anhaltenden hohen Blutdruckes oder sie wird verursacht durch uns unbekannte Ursachen, vielleicht unbekannte Gifte oder den Zahn der Zeit. Alte Leute mit sehr verkalkten Arterien findet man daher häufig in Greisenasylen, wo sie bei mässiger Diät lange leben.

vieler Herzleiden sah, als wichtige Aufgabe der Therapie, während in den letzten 20—30 Jahren man nur den entgegengesetzten Zustand zu bekämpfen bemüht ist und die Hebung des Eiweissbestandes des Organismus oft auch dann, wenn dies nicht nothwendig ist, die wichtigste Sorge des Arztes ausmacht.*

Naturgemäss ist das frühzeitige Erkennen dieses Zustandes für den Arzt von der grössten Wichtigkeit. Die ersten Anzeichen der plethorischen Herzaffection sind allerdings unsicher. Bei einzelnen Personen verrathen sie sich durch verschiedene nervöse Beschwerden, die einen bald weiteren, bald engeren Zusammenhang mit dem Circulationsapparat haben und meist als Herzneurose oder allgemeine Neurasthenie aufgefasst werden. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich der Zustand allmählich und wir können ihn erst dann feststellen, wenn ein stark hebender Puls, verstärkter II. Aortenton oder II. Pulmonalton nachzuweisen ist. Bisweilen gelingt es, einen abnorm hohen Druck mit dem *Gärtner*'schen oder *Riva-Rocci*'schen Blutdruckmesser festzustellen. Alsdann muss aber die Abwesenheit von Eiweiss und Cylindern im Urin die Diagnose Schrumpfniere ausschliessen lassen. Je jünger das Individuum ist, mit einer desto grösseren Lebensgefährdung werden wir rechnen müssen, weil wir, abgesehen von den Nachtheilen, die aus der Schädigung des Gefässsystems erwachsen, auch an das Auftreten von Diabetes und Nephritis denken müssen. Naturgemäss ist darum bei Frauen die Prognose der Fettleibigkeit besser, da alle diese Begleiterscheinungen bei ihnen seltener sich einzustellen pflegen. Allerdings machen sich bei Frauen oft Symptome von Herzschwäche bemerkbar, da das nicht vergrösserte Herz oft nicht genügend bei Bewegungen der grossen Körpermasse die Anforderungen erfüllen kann.** Soweit ich nach eigenen Erfahrungen urtheile, ist dieser Zustand nicht unmittelbar gefährlich. Ich kenne eine Reihe von alten Frauen zwischen 60 und 70 Jahren, die schon seit Jahrzehnten eine Treppe nur unter den grössten Anstrengungen zu steigen vermögen, die sich aber doch leidlich erhalten. Systematische Untersuchungen über diese Frage liegen jedoch nicht vor, so dass man erst von weiteren Forschungen auf diesem Gebiete eine völlige Klärung erwarten darf.

* So ist von *Hecht* (Therap. Monatsschr., 1904) reichliche Ernährung bei Herzkrankheiten empfohlen worden. Aehnlich äusserte sich auch *Ewald* (Verh. d. Vereines f. inn. Med. zu Berlin, 1897), während ich immer darauf hinweisen konnte, dass entsprechend unseren Vorstellungen über die Entstehung einer Herzhypertrophie infolge fortgesetzter reichlicher Ernährung auch bei einem schonungsbedürftigen Herzen während einer Compensationsstörung eine zeitweilige Unterernährung günstig wirkt (Berliner klin. Wochenschr., 1892 u. 1896; Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 7).

** Vgl. *Hirsch*, Arch. f. klin. Med., LXVIII, pag. 55 und 320.

19. VORLESUNG.

Die Frühdiagnose der Lungentuberculose.

Von

G. Krönig,

Berlin.

Meine Herren! Trotz Entdeckung des Tuberkelbacillus sind die Fortschritte, die wir in der Erkennung der Anfangsstadien der Lungentuberculose gemacht, keineswegs derartige, wie man sie in der Jubelstimmung jener denkwürdigen Märztage des Jahres 1882 erträumt und erhofft hatte. Man hatte sich der Vorstellung hingegeben, dass das Erscheinen des Bacillus im Auswurf das erste zuverlässige Zeichen sich entwickelnder Tuberculose der Lungen sei und demgemäss die Hoffnung daran geknüpft, nun mit vollster Sicherheit die Krankheit schon im Keime erkennen, behandeln und heilen zu können. Das ganze Interesse des Arztes nicht nur, sondern auch des Patienten selbst concentrirte sich deshalb naturgemäss ganz und gar auf den Auswurf als auf dasjenige Substrat, das den aus der erkrankten Lunge eliminirten Tuberkelbacillus nothwendiger Weise enthalten müsse. Jeder, dem ein etwas länger dauernder Husten irgendwie Bedenken erregte, schickte seinen Auswurf an klinische oder private Institute, ja sogar an Apotheken, welch' letztere sich leider bald genug ebenfalls der Sache annahmen. Fand sich der Tuberkelbacillus im Auswurf, so wurde sofort die nöthige Cur eingeleitet, fand er sich nicht, so glaubte man eben nicht an das Vorhandensein von Tuberculose. Arzt und Patienten wiegten sich in einem Hochgefühl der Freude, zumal wenn auch eine zweite Untersuchung des fraglichen Sputums den gleichen negativen Erfolg hatte. Nur wenig achtete man der weiteren Fortschritte, die die Krankheit machte, achtete dessen kaum, dass der Patient weiter fieberte, hustete, allmählich appetitloser wurde, bis dann endlich die klinischen Erscheinungen derartig in den Vordergrund traten, dass der Arzt am Ende doch misstrauisch wurde und nun eine nochmalige Untersuchung des Sputums für nothwendig hält. Da plötzlich ist das Gesichtsfeld übersät mit Tuberkelbacillen, die Diagnose der Lungentuberculose nunmehr gesichert und wie man glaubte, in den ersten Anfängen der Krankheit! Der Kranke wird in die betreffenden Curorte geschickt in der Hoffnung,

dass seine Krankheit sich noch im Anfangsstadium befinde und baldigst geheilt sein müsse.

Die Diagnose der Lungentuberculose war somit eine rein bakteriologische Diagnose geworden, die von allen möglichen und unmöglichen Untersuchern gestellt wurde. Denn das Untersuchungsfeld war pecuniär ergiebig, der Arzt überdies, der sich vielfach in der immerhin schwierigeren physikalischen Untersuchung der Lungen nicht recht zu Hause fühlt, froh, die schwere Verantwortung der diagnostischen Entscheidung auf andere Schultern abwälzen zu können, die sich für das Gewicht, das ihnen aufgebürdet werden sollte, freilich oft genug als zu schwach erwiesen. Waren es doch häufig nur die Schultern unwissenschaftlicher Handlanger, die in ihrer mangelnden Kenntnis und Fähigkeit nach der einen wie der anderen Richtung hin Unglück anrichteten, indem sie einmal fälschlicher Weise Bacillen nicht entdeckten, wo solche im Sputum mit Leichtigkeit nachzuweisen gewesen wären, oder indem sie da welche fanden, wo in Wirklichkeit keine vorhanden waren und auch nach Lage der Dinge nicht vorhanden sein konnten.

Die Bakteriologie triumphirte. Unter dem gewaltigen Eindruck der *Koch*'schen Entdeckung verzichteten damals selbst die besseren Aerzte vielfach auf die altbewährten klinischen Hilfsmittel der physikalischen Diagnostik, in denen Männer, wie *Wintrich*, *Traube*, *Friedreich*, *Gerhardt* so Grosses geleistet, verzichteten darauf, den Gesammteindruck, der den Kranken schon frühzeitig einer tuberculösen Spitzenerkrankung verdächtig machte, in sich aufzunehmen und auf sich wirken zu lassen; mit einem Wort, man war wie hypnotisirt von dem wunderbaren bakteriologischen Bild, das sich plötzlich vor einem entschleierte, das mit einem Schlage in verblüffendster Einfachheit die Entscheidung brachte, und das Arzt und Laien in gleichem Maasse zu beherrschen schien.

Die Enttäuschung musste folgen! In dem Enthusiasmus über die grosse Entdeckung *Koch's* war man in den bekannten Fehler verfallen, dem man ja leider bei den verschiedenartigsten klinisch-diagnostischen Problemen zu begegnen pflegt, nämlich alles auf eine Karte setzen zu wollen, d. h. die Diagnose eines selbst so vielgestaltigen Krankheitsbildes, wie es die beginnende Lungentuberculose zu erzeugen vermag, lediglich von dem Auftreten des Tuberkelbacillus abhängig zu machen. Man war weit entfernt davon, sich Rechenschaft darüber abzulegen, unter welchen Umständen überhaupt der Bacillus im Sputum erscheinen könne und ob nicht noch andere Zeichen, wenn auch nicht mit der naturwissenschaftlichen Exactheit und Prägnanz des Tuberkelbacillus, so doch wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit schon früher auf das Erscheinen einer tuberculösen Erkrankung hinweisen mussten.

Wenn man die pathologisch-anatomischen Verhältnisse auch nur einigermaassen in Betracht zog, welche eine incipiente Tuberculose darzubieten pflegt, so musste man sich von vornherein sagen, dass Tuberkelbacillen in dem Auswurf eines Patienten erst dann auftreten können, wenn es zu einem Zerfall der tuberculösen Neubildung, d. h. zu einer Verkäsung sei es der Tuberkeln selbst, sei es der entzündlichen tuberculösen Producte gekommen ist. Und nicht blos das: Das käsige Material musste erweicht und in einen Bronchus mittlerer Grösse abgestossen sein, erst

dann konnte dasselbe und mit ihm der Erreger der Verkäsung im Sputum des Patienten nach aussen befördert und bakteriologisch nachgewiesen werden. Noch heute — es sind jetzt volle 25 Jahre her — entsinne ich mich noch lebhaft der Zeit, wo ich als Assistent der *v. Frerichs*'schen Klinik in Gemeinschaft mit meinen damaligen Unterärzten eifrig bemüht war, jedes auch nur einigermaassen verdächtige Sputum auf Tuberkelbacillen zu untersuchen und eine nicht geringe Freude empfand, wenn die vorher gestellte physikalische Diagnose ihre bakteriologische Bestätigung fand. Indes auch ohne diese Bestätigung wurde schon damals lediglich auf Grund des physikalischen und allgemeinen Befundes manche Diagnose von mir auf beginnende Spitzentuberculose gestellt in Fällen, in denen die bakteriologische Bestätigung, sei es, dass überhaupt kein Sputum vorhanden war, sei es, dass das vorhandene Sputum Tuberkelbacillen nicht enthielt, erst nach einigen Wochen nachfolgen konnte, d. h. mit anderen Worten, die physikalische Diagnose war der bakteriologischen vorangeeilt.

Die Anfangsstadien der Lungentuberculose spielen sich in der Regel in den obersten Partien des Lungenkegels ab und verlaufen dort eine Zeit lang so, dass infolge meist schon früh eintretender Giftbildung im Wesentlichen allgemeine oder nur ganz geringe Localerscheinungen auftreten und erst bei weiterem Fortschreiten der Krankheit diejenigen Producte zu Tage gefördert werden, welche den Nachweis des Tuberkelbacillus ermöglichen. Es kommt selbst heute noch ungemein häufig vor, dass man in viel zu hohem Maasse die Bedeutung des Nachweises von Tuberkelbacillen auch für die Anfangsstadien der Tuberculose bewerthet und infolgedessen manch' traurige Erfahrung bezüglich der Frühdiagnose der Tuberculose machen muss. Es ist mir durchaus nicht selten vorgekommen, dass mir ärztlicherseits Patienten mit der Diagnose einer „beginnenden" Lungenspitzenaffection zugeschickt wurden, bei denen man gerade mit Rücksicht auf das erst jüngst erfolgte Auftreten von Tuberkelbacillen die Diagnose gestellt, und bei denen in der That schon vorgeschrittene Folgen des tuberculösen Processes nachgewiesen werden konnten.

Ist der Tuberkelbacillus auch in Wirklichkeit das erste Agens für das Einsetzen tuberculöser Veränderungen in der Spitze, so bleibt derselbe in den weitaus meisten Fällen doch dem Auge noch lange Zeit unsichtbar, während seine Producte dem Gehör und zum Theil auch dem Percussions-Gefühl schon in recht früher Zeit wahrnehmbar werden. Mag der tuberculöse Process, wie es gewöhnlich der Fall ist, in den subepithelialen Schichten der apicalen Schleimhautdecken oder mag er im peribronchialen beziehungsweise interstitiellen Gewebe zuerst Wurzel fassen, stets verläuft er derartig, dass er durch seine Ausbreitung nach allen Richtungen hin den Luftgehalt der betroffenen Partien vermindern und dadurch schon frühzeitig sich durch percussorische Anzeichen verrathen muss, freilich nur dem, der seine Percussion den ganz besonderen Raumverhältnissen der Spitzen anzupassen versteht, d. h. eine Percussion zur Anwendung bringt, wie wir sie sonst nur anwenden, wo es sich um die feineren Grenzbestimmungen von Organen handelt.

Man hatte früher niemals auf die eigenthümliche Sonderstellung der Spitzen geachtet, sondern, wie beispielsweise im Unterlappen, auch dort

eine Percussion zur Anwendung gebracht, die darauf ausging, einen möglichst vollen Schall zu erzeugen. Darin lag ein fundamentaler Fehler. Geht man nämlich darauf aus, irgend eine Gewebeveränderung percussorisch zu ergründen, so muss man sich von vornherein darüber klar sein, dass es sich hier vielfach um local engbegrenzte Erkrankungsbezirke handelt, in deren Bereich man Abweichungen von dem normalen Percussionsschall zu erwarten hat. Beispielsweise: Vermuthet man an irgend einer der Percussion überhaupt erreichbaren Stelle der Lunge einen Herd, dessen grösster Durchmesser beispielsweise etwa 1—2 Cm. beträgt, so muss man dementsprechend auch die Stärke des Percussionsanschlages so einrichten, dass dieser Herd das schallbeherrschende Moment in dem zu erzeugenden Schwingungskegel wird und somit dem letzteren seine Signatur aufzudrücken vermag. Oder mit anderen Worten: Es muss so eingerichtet werden, dass die Grösse des percussorisch zu erzeugenden Schallkegels etwa der Grösse des zu erwartenden krankhaften Herdes angepasst ist. Alsdann wird man über diesen Partien eine deutliche Dämpfung wahr-

Fig. 102.

Fig. 103.

nehmen, die indes sofort verschwindet, wenn man den Schallkegel derartig formirt, dass der krankhafte Bezirk nicht mehr das Centrum, sondern nur einen Theil desselben ausmacht, der alsdann in dem grossen Schallkegel selbstverständlich untergeht (s. Fig. 102 u. 103).

Die vorausgeschickten Bemerkungen mögen durch einige praktische Beispiele erläutert werden: Vor 19 Jahren consultirte mich ein Kaufmann wegen allgemeiner nervöser Erschöpfung und Stimmschwäche. Husten bestand nicht, infolgedessen auch kein Auswurf. Da die Kehlkopfschleimhaut, und zwar besonders der Schleimhautüberzug des rechten Stimmbandes stärker geröthet war, so nahm ich zur grössten Verwunderung des Patienten auch eine genaue Untersuchung seiner Lungenspitzen vor und entdeckte hier sofort eine bei schwacher Percussion sehr wahrnehmbare Dämpfung der rechten Spitze. Die Grenzen des Schallfeldes waren unscharf (s. u.), das Respirationsgeräusch unbestimmt, doch keinerlei, weder bei tiefem Athmen, noch auch bei Hustenstössen nachweisbare Rasselgeräusche vernehmbar. Ich stellte auf Grund dieses localen Lungen- und Larynxbefundes in Verbindung mit dem allgemeinen Körperbefinden die Diagnose auf incipiente rechtsseitige Spitzentuberculose und erklärte dem Patienten auf dessen ausserordentliche Verwunderung über diese meine Auffassung seines Zustandes,

dass der Herd augenblicklich geschlossen sei, in einigen Wochen aber zweifellos in die Bronchialwand durchbrechen und alsdann auch bacillenhaltiger Auswurf zu Tage gefördert werden würde. Da Patient erst wenige Tage vorher von einer hiesigen Lungenautorität und von zwei Lebensversicherungsärzten auf das Genaueste untersucht worden und speciell seine Lungen als absolut gesund bezeichnet worden waren, so brachte er meiner Diagnose wenig Vertrauen entgegen. Erst als Geheimrath *Gerhardt*, zu dem ich ihn schickte, meine Annahme bestätigte, gewann es Patient über sich, San Remo aufzusuchen, wo dann in dem thatsächlich nach 5 Wochen zum ersten Male auftretenden Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Der Fehler, der hier von den Voruntersuchern gemacht worden war, war eben der, dass die Betreffenden eine zu starke (Hammer-Plessimeter?) Percussion angewendet, infolgedessen den damals noch kleinen Herd unmöglich hatten erkennen können.

Ein ähnlicher Fall wurde von mir schon auf der *v. Frerichs*'schen Klinik im Jahre 1882 beobachtet, und ebenfalls trotz Fehlens jeglicher Bacillen, lediglich auf die mit dem ungünstigen Allgemeinbefinden verbundenen physikalischen Zeichen hin die Diagnose einer beginnenden Spitzentuberculose gestellt, einer Diagnose, die wenige Wochen später durch den Bacillennachweis bestätigt werden konnte. Der letztere Fall war deshalb umso interessanter, als er gerade in die Zeit kurz nach Entdeckung des Tuberkelbacillus fiel, so dass mein eigener Unterarzt, der wie die meisten anderen Aerzte das allererste Zeichen für eine beginnende Tuberculose im Auftreten von Tuberkelbacillen sah, meiner Annahme nur geringes Zutrauen schenkte, bis er sich selbst dann einige Wochen später durch das plötzliche Auftreten von Husten und den Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf von ihrer Richtigkeit überzeugen konnte.

Wie wichtig gerade ein exact erhobener percussorischer Befund für die Diagnose der beginnenden Spitzentuberculose ist, könnte ich durch viele weitere Beispiele illustriren, in welchen, abgesehen davon, dass weder Husten noch Auswurf vorhanden und somit die Erhebung eines Bacillenbefundes unmöglich gewesen wäre, auch die auscultatorischen Erscheinungen vollkommen im Stich gelassen hatten, d. h. dass solche entweder überhaupt nicht vorhanden waren, oder aber, dass sie in einer Form auftraten, aus welcher man irgendwelche beweisende Schlüsse nicht hatte ziehen können. Zwei interessante Fälle dieser Art mögen hier noch Erwähnung finden: Ein jetzt noch lebender, besten Wohlseins sich erfreuender Professor der Medicin consultirte mich vor etwa 20 Jahren wegen einer angeblich vorhandenen Lungenspitzenaffection. Mehrere in diesem Fach erfahrene Aerzte hatten bereits Untersuchungen angestellt; der eine wollte rechts, der andere links eine Spitzendämpfung gefunden, der dritte sie auf beiden Seiten entdeckt haben. Mitten in der Untersuchung nun, die ich selbst vornahm und bei welcher Patient auf einem Stuhl Platz genommen, wurde der sehr kräftige, musculöse Mann plötzlich bleich, glitt vom Stuhl herab und lag schweissbedeckt auf dem Boden. Als ich ihn nach der Ursache der plötzlichen Schwächeanwandlung befragte, erklärte er mir mit einem Gefühl höchster Angst, er sei durch die ausserordentlich deutliche Wahrnehmung der bei meiner Percussion hervorgetretenen Dämpfung über seiner rechten Lungenspitze in hohem Maasse erschreckt gewesen und wohl deshalb in Ohnmacht gefallen. Nachdem ich ihn über diesen Punkt beruhigt,

percutirte ich nun absichtlich anders, d. h. mit kräftigeren Schlägen. Die Dämpfung verschwand jetzt sofort, und erleichtert athmete der Patient wieder auf.

Die Erklärung für diesen Wechsel von Dämpfung und hellem Schall war durch die einfache Thatsache gegeben, dass es sich in dem fraglichen Fall um einen ganz oberflächlich gelegenen Erkrankungsherd handelte, der wohl im Stande war, bei schwacher Percussion und somit bei einem entsprechend kleineren Schallkegel als dämpfendes Moment zu wirken, während bei dem durch den stärkeren Percussionsanschlag erzeugten grösseren Schallkegel der fragliche Herd als Dämpfer nicht mehr wirken konnte. Auch hier bestanden keinerlei Auscultationserscheinungen. Es handelte sich somit offenbar um eine mehr oder weniger geschlossene Tuberculose, deren Gifte indes genügende Allgemeinerscheinungen producirt hatten, um den Herd als tuberculösen ansehen zu müssen.

Ein dritter Fall, über den ich hier gleich noch berichten möchte und bei dem der Werth der leisen Percussion wiederum ganz besonders in die Erscheinung trat, ist ein Fall, den ich auf der II. medicinischen Universitätsklinik der Charité im Frühjahr 1889 beobachtete, und bei welchem ich im Gegensatz zu einer Reihe von hervorragenden, specialistisch geschulten Untersuchern die Richtigkeit meiner Annahme von dem Vorhandensein eines tuberculösen Spitzenherdes durch die Section kurz darauf beweisen konnte. Der fragliche Patient wurde von dem behandelnden Stabsarzt wegen chronischer Anämie und Emphysem dem damaligen Chef der Abtheilung, Herrn Geheimrath *Gerhardt*, bei der klinischen Visite vorgestellt. Da in letzterem sofort der Verdacht rege wurde, dass es sich hier um eine Tuberculose handeln könne, so nahm er eine eingehende Untersuchung der Lungenspitzen vor, konnte jedoch zu einem positiven Resultat nicht gelangen. Da ich speciell von der tuberculösen Natur des Leidens ebenfalls überzeugt war, so betheiligte ich mich an der Untersuchung. Die mit leisem Anschlag von mir ausgeführte Percussion ergab einen unzweifelhaften rechtsseitigen Spitzenherd und musste im Verein mit den sonstigen Allgemeinerscheinungen die Diagnose einer acuten Miliartuberculose wahrscheinlich machen, eine Diagnose, welche, von meinen Collegen stark angezweifelt, nach 3 Tagen jedoch durch die Autopsie, welche Herr Professor *Langerhans* ausführte, bestätigt wurde.

Da im vorliegenden Falle die auscultatorischen Erscheinungen gänzlich negativ waren, so war man ganz allein auf die percussorische Durchforschung der Spitze angewiesen, und diese hatte bei meinen Mituntersuchern, die in der üblichen starken Form percutirten, naturgemäss ein ganz negatives Resultat ergeben müssen, weil der Herd, wie die nachherige autoptische Untersuchung erwies, nur etwa taubeneigross war und infolgedessen durch eine starke Percussion niemals aufgedeckt werden konnte.

Obwohl ich später noch ausführlicher auf die auscultatorische Durchforschung der Lungenspitze eingehen werde, möchte ich schon an dieser Stelle, gerade im Anschluss an die eben mitgetheilten Fälle, einige vergleichende Bemerkungen einfügen über den Werth von Percussion und Auscultation in den Anfangsstadien der Lungentuberculose.

Aus anatomischen Gründen ist es begreiflich, dass wir nur da ein verändertes Athmungsgeräusch oder gar Rasselgeräusche in den Lungen-

spitzen nachweisen können, wo der fragliche Herd dem Eindringen des Luftstroms direct zugänglich ist, dass im gegentheiligen Fall aber die auscultatorische Ausbeute, soweit wenigstens die Beurtheilung des Athemgeräusches maassgebend ist, gleich Null sein muss. Die Zahl dieser Fälle ist durchaus nicht gering, und es ist ein ausserordentlich verbreiteter Irrthum, die ersten physikalischen Zeichen von der Auscultation erwarten zu wollen. So lange es sich wesentlich um eine subepitheliale Infiltration der Schleimhautschichten handelt, wird dem Luftstrom lediglich an dieser circumscripten Stelle der Zugang gesperrt, während die übrigen Theile frei bleiben. Dieses geringe Minus von Lufteintritt in die Lungenspitze kann natürlich auscultatorisch in keiner Weise ins Gewicht fallen, da die Umgebung compensatorisch unwillkürlich etwas stärker die Luft einsaugt und dadurch den Ausfall deckt. Erst wenn die epitheliale Decke durchbrochen und das verkäste Material eingeschmolzen ist, kann der Herd in das Lumen des Bronchus durchbrechen und gibt dann auch dem Luftstrom wieder Gelegenheit, in den Erkrankungsherd selbst einzudringen. Wenn dies der Fall, werden sich unzweifelhaft auscultatorische Erscheinungen wahrnehmen lassen, eher aber nicht. Wir werden uns deshalb bei dem Auftreten ausgesprochener auscultatorischer Erscheinungen stets den Vorgang mehr oder weniger vorgeschrittener Verkäsung und Einschmelzung der infiltrirten Partie vor Augen halten müssen, also ein Stadium, das nicht mehr ganz den ersten Anfängen der Spitzentuberculose entspricht.

Spielt sich nun der Process nicht in den Bronchien selbst, sondern mehr in dem peribronchialen Gewebe ab, so ist die nothwendige Folge die, dass auch hier, zumal der Athmungsstrom in diese Stelle erst recht nicht eindringen kann, die auscultatorische Ausbeute ebenfalls gleich Null ist.

Nur bei stärkerer Ausbreitung dieser interstitiellen tuberculösen Wucherungen und bei völligem Freibleiben der Bronchiallumina kann es zu einer manifesten auscultatorischen Erscheinung, nämlich einem schwachen respiratorischen, hohen Röhrenathmen kommen, aber dann sind wir eben über die ersten Anfangsstadien hinaus.

Umgekehrt aber: Setzen wir den Fall, wir hätten über einer Lungenspitze keinen percussorischen, wohl aber einen auscultatorischen Befund, bestehend in feinen oder mittelgrossblasigen Geräuschen, was folgt daraus? Nichts anderes, als dass wir hier thatsächlich einen Katarrh der Apicalschleimhaut haben, der irgend welche ätiologische Diagnose nach keiner Richtung zulässt. Ich habe Jahre lang diese sog. „Spitzenkatarrhe" zum Gegenstand meiner Studien gemacht, muss aber auf Grund derselben folgendes sagen: Man hört Tage, mitunter Wochen lang katarrhalische Geräusche über beiden, auch über einer Spitze, ohne dass die Unterlappen irgendwie mitbetheiligt sein brauchen. Das Sputum, welches innerhalb dieser Beobachtungszeit zu Tage gefördert wird, wird gewissenhaft jeden 3., 4. Tag auf Tuberkelbacillen untersucht, immer mit dem gleichen negativen Resultat, und nach einigen Wochen ist dieser Spitzenkatarrh verschwunden, ein nach meinen Erfahrungen durchaus nicht seltenes Ereignis, das denen, die in dem Nachweis von katarrhalischen Spitzengeräuschen gleich den Beginn einer tuberculösen Infiltration der fraglichen Spitze erkennen, Veranlassung geben sollte, ihre Anschauungen zu corrigiren!

Diese Spitzenkatarrhe sind zweifellos keine tuberculösen gewesen, denn sonst hätten sich, zumal bei dem Vorhandensein von Rassel-

geräuschen, zunächst einmal im Sputum gelegentlich Tuberkelbacillen nachweisen lassen müssen. Zweitens aber hätten auch innerhalb der kurzen Zeit von wenigen Wochen complette Abheilungen nicht eintreten können. Aber welcher Natur sollen sie gewesen sein? Und hier habe ich folgendes erfahren, worauf ich bereits in einer früheren Arbeit* hingewiesen habe: Besonders in der Zeit der Influenza habe ich nicht selten Spitzenkatarrhe beobachtet, die entweder als alte Reste von primär über beiden Lungen verbreiteten Katarrhen aufzufassen waren oder aber sich von vornherein als selbständige Katarrhe in den Spitzen localisirt hatten. Meine diesbezüglichen Erfahrungen betreffen zum Theil derart schwere Spitzenkatarrhe, dass ich sie wegen der damit verbundenen Lungenblutungen als sicher tuberculöse auffasste und zur Beobachtung und zur Behandlung ins Krankenhaus aufnahm. Die hier immer wieder mit negativem Erfolge angestellten Untersuchungen auf Tuberkelbacillen sowohl wie der Umstand, dass der betreffende Patient nach Ablauf von 2 bis 3 Wochen als vollkommen geheilt entlassen werden konnte und, wie ich weiter hinzufügen kann, auch vollkommen geheilt geblieben ist, sprach absolut gegen die tuberculöse Natur seines Spitzenkatarrhs. Auch im Anschluss an Keuchhusten scheinen derartige, speciell in den Spitzen localisirte Katarrhe keine Seltenheit zu sein. Im Uebrigen aber haben die *Oestreich*'schen** Untersuchungen die ausserordentliche Superiorität der Percussion über die Auscultation gerade für die Diagnose der beginnenden Spitzentuberculose in einwandfreiester Form bewiesen, Untersuchungen, die dehalb von so grosser Bedeutung sind, weil sie an Leichen vorgenommen wurden, wo also naturgemäss jede Auscultation ausgeschlossen war. Es ist *Oestreich* bekanntlich mit der von mir eingeführten und noch weiter zu schildernden topographischen Spitzenpercussion*** gelungen, an Leichen noch etwa kirschgrosse, oberflächlich gelegene Herde nachzuweisen, somit einen Percussionserfolg zu erzielen, wie er mit keiner sonstigen Methode erreichbar gewesen wäre.

Diese im Jahre 1889 von mir publicirte „topographische Percussion der Lungenspitzen" bestand nicht allein darin, durch schwache Percussion der Spitzen kleinere percussorische Schallkegel zu erzeugen, sondern vor allem darin, die ganze Spitze ihrem Umfange nach percussorisch abzugrenzen, eine Methode, die nunmehr allgemeine Bestätigung gefunden und u. a. auch in der neuesten Auflage des ebenso umfangreichen wie hervorragenden *Cornet*'schen† Werkes die ihr gebührende Beachtung erhalten hat.

Veranlassung zu diesen Untersuchungen gab ein Fall, der mir zu besonders genauer physikalischer Exploration der Lungenspitzen von Herrn Kollegen *B. Baginsky* zugesandt worden war.

Nachdem ich mit leiser Percussion rechts und links die bekannten vorderen medialen Lungenspitzengrenzen gezogen, versuchte ich, über den Cucullaris hinwegpercutirend, dieselben auch nach der Rückenfläche zu verfolgen und erhielt dabei ein Percussionsbild, wie es bisher niemals ge-

* *G. Krönig*, Die topographische Lungenspitzen-Percussion und ihre Bedeutung für die Diagnose der beginnenden Tuberculose. Med. Woche, 1901, Nr. 15. Siehe ausserdem *L. Brieger* uud *F. Neufeld*, Zur Diagnose beginnender Tuberculose aus dem Sputum. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 6.

** *R. Oestreich*, Die Percussion der Lungenspitzen. Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. 35.

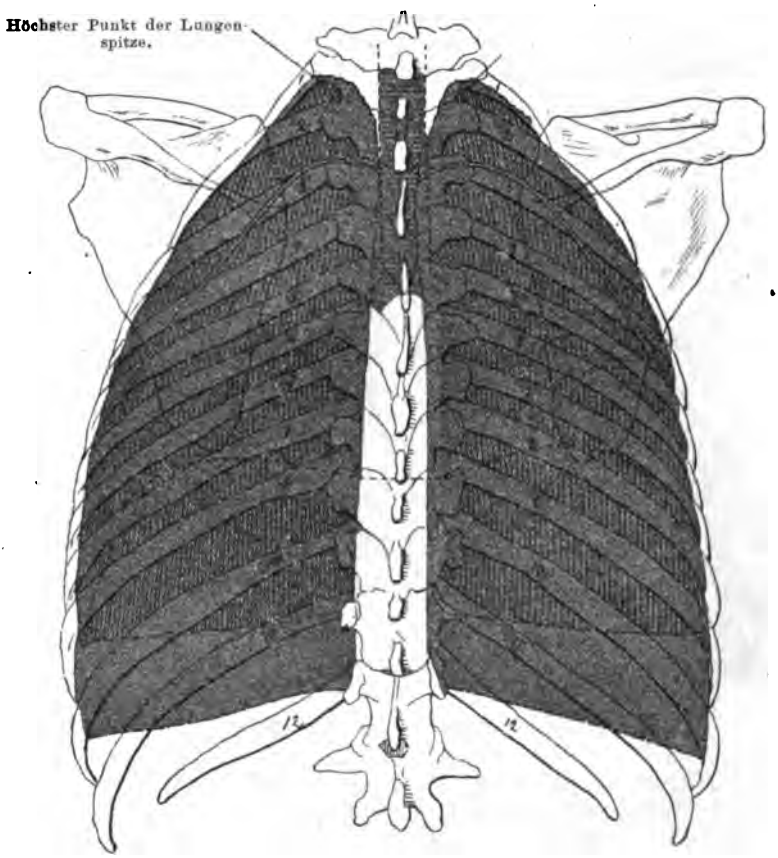
*** *G. Krönig*, Zur Topographie der Lungenspitzen und ihrer Percussion. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 37.

† *L. Cornet*, Die Tuberculose. 1907.

funden worden war: die hintere Fortsetzung verlief nämlich in ziemlich steilem, medianwärts gerichtetem Bogen nach der Wirbelsäule zu und näherte sich links auf der Höhe der Grenze zwischen 2. und 3., rechts auf der Höhe des 4. Brustwirbels bis auf Centimeterbreite der Mittellinie. Links bestand normaler Status, rechts Schrumpfung der Spitze.

Diese Beobachtung gab der Vermuthung Raum, dass es sich hier um die Auffindung einer mir weder aus der Klinik, noch aus der Anatomie

Fig. 104.



Lage der Lunge und Trachea nach *Pansch*. (Ansicht von hinten.)

bisher bekannten neuen Grenzlinie handeln könne, und so musste in dieser Richtung naturgemäss weitergeforscht werden. Um Zufälligkeiten auszuschliessen, wurden nun an Alt und Jung, Gross und Klein, vor allem aber an möglichst viel Gesunden derartige percussorische Grenzbestimmungen vorgenommen. Das Resultat war im grossen Ganzen das gleiche, wie ich es auf der gesunden linken Seite des *Baginsky*'schen Patienten erhalten hatte. Jeder Zufall war somit ausgeschlossen, die gefundene Linie offenbar der gesetzmässige percussorische Ausdruck einer anatomischen Grenzlinie.

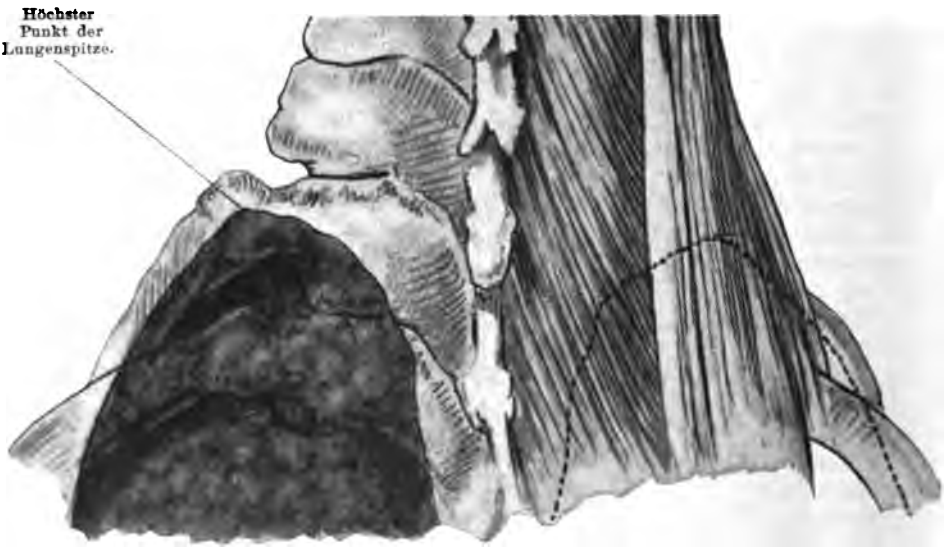
Nunmehr wurden die anatomischen Handbücher zu Rathe gezogen; die Ausbeute war indessen gering. Fast kaum eines hatte dem Verlauf

der hinteren medianen Lungengrenze seine Aufmerksamkeit geschenkt, weder *Luschka, Henle, Gegenbaur* u. A. hatten das topographische Verhalten des hinteren inneren Lungenrandes zu den Wirbelbögen bezw. Bogenwurzeln berücksichtigt. Dafür entschädigten mich allerdings reichlich einige topographisch-anatomische Atlanten sowohl wie das Lehrbuch der topographischen Anatomie von *Pansch*.

Hier fand ich thatsächlich, wie wir gleich sehen werden, das anatomische Correlat zu der von mir gefundenen medialen hinteren Lungengrenze, und zwar in einwandfreiester, klarster Form.

Ich reproducire hier die Abbildungen von *Pansch* (Fig. 104), des ferneren eine Abbildung aus dem *Henke*'schen Atlas, in welche ich unter gleichzeitiger Berücksichtigung von *Henke's* eigenen Angaben über die Lage des

Fig. 105.



Halswirbelsäule mit tiefen Muskeln nach *Henke*.

höchsten Punktes der Lungenspitzen den Verlauf der hinteren medialen Grenze nach *Pansch* eingetragen habe (Fig. 105); weiterhin eine Abbildung von *Pirogoff* (Fig. 106) und schliesslich das Bild eines *Braune*'schen Thorax-Querschnittes (Fig. 107).*

Aus diesen Abbildungen geht aufs Deutlichste hervor, dass der höchste Punkt der Lungenspitze nicht, wie man klinischerseits bis dahin angenommen, neben der Wirbelsäule, sondern vielmehr einige, etwa 3—4 Cm. nach auswärts derselben sich befindet, von wo aus dann median- wie lateralwärts ein mehr oder weniger steiles Absinken der Grenzen erfolgt. Ein besonders klares Bild gewährt der Frontalschnitt *Pirogoff's* (Fig. 106). In diesem tritt die Lage des höchsten Punktes der Lungenspitze in besonders reiner und unanfechtbarer Form hervor, da es sich um einen Gefrier-

* Es ist interessant, dass die genannten Anatomen zwar richtige Zeichnungen von der hinteren medialen Lungengrenze gegeben, keiner derselben aber ihren Verlauf beschrieben hat.

schnitt handelt, in welchem die gegenseitigen Lagebeziehungen der Organe naturgemäss aufs Genaueste gewahrt bleiben. Das Gleiche gilt von dem Gefrierquerschnitt *Braune's* (Fig. 107). Auch hier erkennt man in ausgezeichneter Weise den nicht unbedeutenden Abstand der Spitze von der hinteren

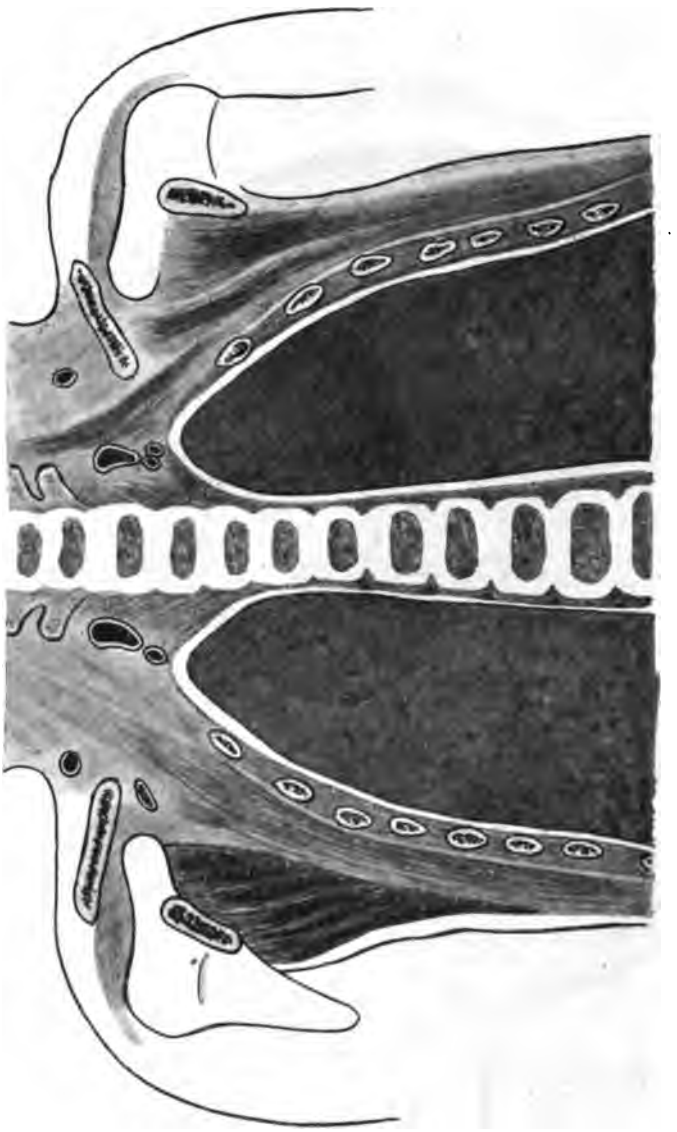
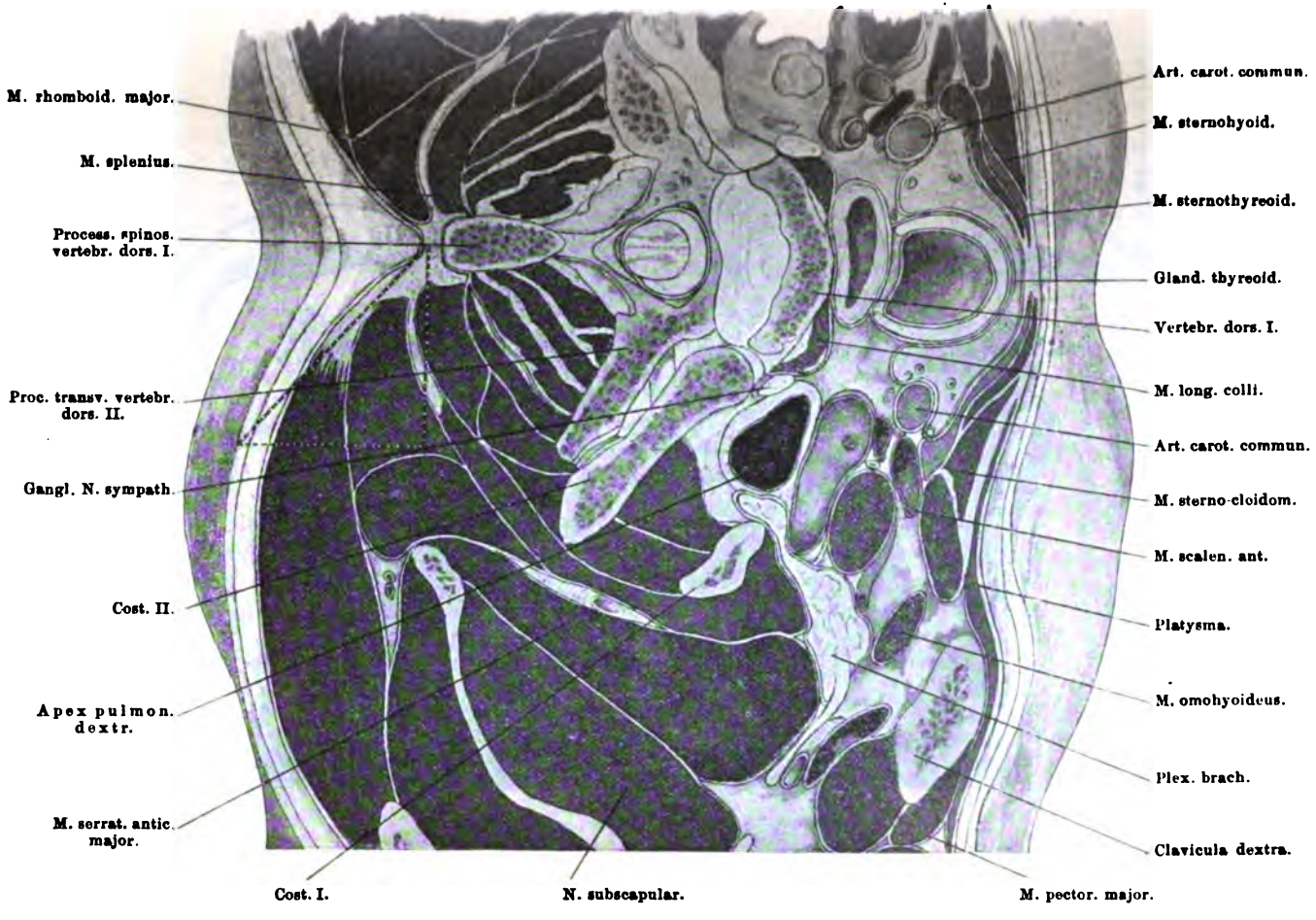


Fig. 106. Frontalschnitt des kindlichen Thorax nach *Pirogoff*.

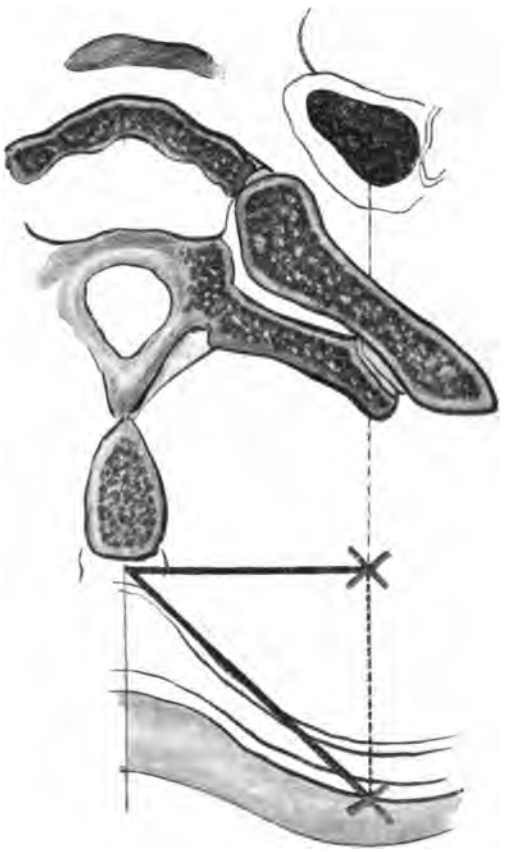
Mittellinie. Leider hat der Schnitt nicht den höchsten Punkt der Spitze getroffen, sondern ist ein wenig tiefer gefallen. Als den höchsten Punkt der Spitze habe ich deshalb denjenigen angenommen, in welchem sich die beiden grössten sagittalen und transversalen Durchmesser derselben recht-



Querschnitt durch den obersten Abschnitt des Thorax nach *Braune*.
Die Kuppe der rechten Lunge getroffen. Ihre percussorische Projection auf die Rückenfläche des Thorax. Durch punktirte Linien markirt.

winklig schneiden; die senkrechte Verlängerung dieses Punktes nach der Rückenfläche zu repräsentirt dann naturgemäss die Stelle, auf welche die Projection dieses Punktes an der Rückenfläche des Thorax erfolgen muss. Auf Fig. 108 habe ich ganz speciell diesen klinisch wichtigen Projectionsstatus schematisch dargestellt: man erkennt in der hier innegehaltenen stärkeren Vergrösserung die Projection der Lungenspitze auf die Rückenfläche des Thorax noch klarer als in der *Braune*schen Figur, ebenso auch denjenigen Weg, welchen der percutirende Finger zu durchmessen hat, um über den welligen, reliefartigen Rückencontour zu dem Punkte zu gelangen, auf welchem sich nach den voraufgegangenen Auseinandersetzungen der höchste Punkt der Lungenspitze hinprojiciren muss.

Fig. 108.



Percussorische Projection des höchsten Punktes der rechten Lungenspitze auf die Rückenfläche des Thorax.

(Vergrösserung der fraglichen Partie aus dem *Braune*'schen Querschnitt.)

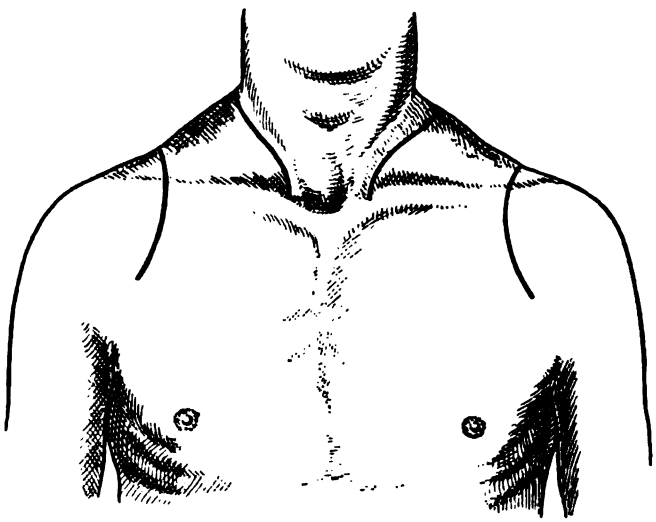
War mir somit im Anschluss an eine rein klinische Beobachtung (*Baginsky*'scher Fall) der Anstoss zu einer Reihe klinisch-anatomischer Untersuchungen gegeben worden, Untersuchungen, die nicht nur klinisches, sondern auch, wie ich erfahren, ein nicht unerhebliches anatomisches Interesse gefunden, so ist es wiederum eine im Verlauf meiner weiteren Normalstudien mituntergelaufene Beobachtung gewesen, die den weiteren Ausbau meiner percussorisch-topographischen Spitzenstudien gebracht.

Was vor Beginn meiner Arbeiten an exacter percussorischer Grenzbestimmung vorgelegen, war nichts anderes als die schon oben erwähnte vordere mediale Spitzengrenze; was durch meine Untersuchungen zunächst hinzugefügt worden, das war die Fortsetzung derselben nach der Rückenfläche zu, also die hintere mediale Spitzengrenze.

Die lateralen Grenzen sollte mir bald darauf ein glücklicher Zufall bringen: Ein mir seit Jahren wegen besonderer Körperkraft und blühender Gesundheit bekannter Buchbindermeister, L., erwies mir die

Freundlichkeit, sich als besonders geeignetes normales Lungenobject für meine Percussionsstudien anzubieten. Meine Erwartung, hier einen in jeder Hinsicht normalen percussorischen Spitzenstatus gewinnen zu können, erwies sich indessen zu meiner grössten Ueberraschung als irrig. Gerade bei diesem hervorragend gesunden Mann erhob ich einen Befund, der der bisher gefundenen Norm durchaus nicht entsprach: Herr L. verfügte über einen Brustkorb, dessen schöner Bau sowie dessen ebenmässige Athembewegungen durchaus correspondirten mit dem überall gleichmässig und normal verbreiteten Athemgeräusch. Die rechte Spitze zeigte an typischer Stelle die vordere mediale Grenze (s. Fig. 109), links aber verlief die letztere, trotzdem die Configuration der supraclaviculären Regionen beiderseits eine in jeder Beziehung normale und gleichmässige war, des ferneren auch die basalen und medialen Lungengrenzen eine vorzügliche respira-

Fig. 109.



Physiologische Heterotopie der linken Lungenspitze.

torische Beweglichkeit erkennen liessen, in einer Art, die ganz und gar abwich von dem Verlaufe der rechten medialen Spitzengrenze. Der Verlauf der linken war nämlich erheblich niedriger und flacher als der der rechten, und aus dieser Differenz des Höhenstandes hätte man nach traditionellen Begriffen deshalb an eine beginnende Lungentuberculose bezw. Schrumpfung der linken Spitze denken müssen.

Einer solchen Auffassung widersprach indes sehr kategorisch sowohl die allgemeine Körperbeschaffenheit des Herrn L., wie speciell der übrige so ausgezeichnete Lungenstatus. Da es für mich ganz ausgeschlossen war, dass hier irgend eine, sei es längst abgelaufene, sei es etwa noch vorhandene Erkrankung der linken Spitze vorliegen könne, so war lediglich die Annahme einer angeborenen Anomalie im Verlauf der linken vorderen medialen Lungengrenze in Erwägung zu ziehen. War diese Annahme aber

richtig, so musste die ganze linke Lungenspitze eben etwas anders gelagert sein, das heisst mehr nach aussen liegen.

Um dieses zu beweisen, musste versucht werden, auf beiden Seiten ein möglichst getreues percussorisches Bild der ganzen Spitze zu gewinnen, d. h. es musste versucht werden, die Spitze nach allen möglichen Richtungen percussorisch abzugrenzen. Ich ging deshalb sofort daran, vor allem nach aussen hin, also nach dem acromialen Ende der Clavikeln zu eine percussorische Abgrenzung vorzunehmen. Es gelang das wider Erwarten leicht und es ergab sich nun sofort ein sehr bemerkenswerther Unterschied auf der linken Seite gegenüber der rechten: auf der linken Seite, d. h. derjenigen, auf dem die vordere mediale Grenze den niedrigeren und flacheren Verlauf zeigte, fand ich eine Aussengrenze, welche um ein nicht unbeträchtliches Stück lateralwärts von der Aussengrenze der rechten Spitze verlief (Fig. 109). Die räumliche Ausdehnung dieses später von mir so genannten „Schallfeldes" war links fast die gleiche wie rechts, nur war das linke Schallfeld eben anders situirt, es war nach aussen verlagert. (S. Abb.)

Es war auf diese Weise somit der stricte Nachweis geliefert, dass hier alles andere vorlag als eine Schrumpfung der Lungenspitze, dass wir es vielmehr mit einer total gesunden Spitze zu thun hatten, die keine weitere Anomalie darbot, als dass sie eine Lageabweichung zeigte, also eine physiologische Heterotopie. Für diese Auffassung sprach unter Anderem auch der Umstand, dass nicht blos vorn, sondern auch auf der Rückenfläche des Patienten eine Verschiebung der medialen Grenze nach aussen deutlich erkennbar war, und dass auch die nach hinten beiderseits fortgeführten lateralen Begrenzungslinien analoge Unterschiede in der Verlaufsweise documentirten, d. h. ein Weiterhinausrücken der linken lateralen und medialen Grenze.

Durch diesen Befund waren nun mit einem Schlage zwei Dinge mit Sicherheit nachgewiesen worden:

1. Die Existenz einer physiologischen Heterotopie der Lungenspitze, ein Befund, der vordem niemals erhoben worden war und durch die frühere im wahrsten Sinne des Wortes einseitige Spitzenpercussion auch niemals hätte erhoben werden können.

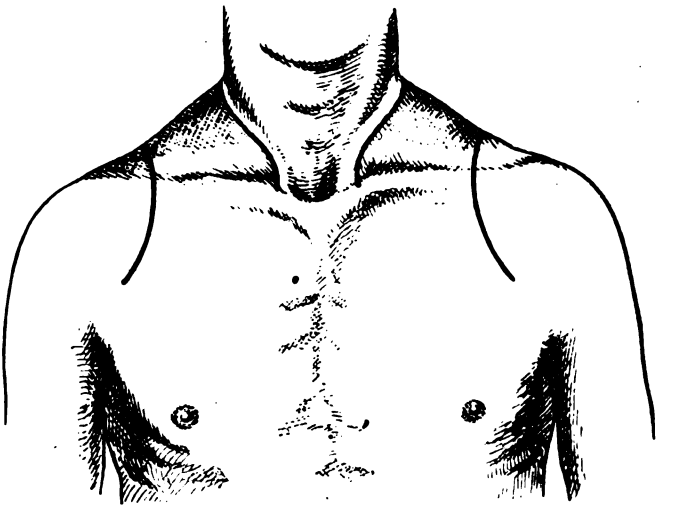
2. Die Möglichkeit einer vollkommenen percussorischen Abgrenzung der Lungenspitze auch im Breitendurchmesser.

Um dies letztere Percussionsresultat indes auf möglichst sichere Basis zu stellen, wurden gleichsinnige Untersuchungen an vielen Lungengesunden angestellt, an Erwachsenen sowohl wie an Kindern, und es gelang ohne Mühe, sich mit voller Schärfe von der Richtigkeit auch dieses Befundes zu überzeugen, d. h. von der stets vorhandenen Möglichkeit einer genauen percussorischen Breitenbestimmung der Spitze.

Wenngleich nun derartige Breitenbestimmungen mit Rücksicht auf die dünnen Muskellagen der supraclaviculären Thoraxpartien vorn in der der Regel ausserordentlich leicht gelangen, so bedurfte es doch etwas grösserer Uebung, um auch hinten über den stärkeren Muskellagen der obersten Rückenpartien die gleichen Resultate zu gewinnen, und zwar aus folgendem Grunde: Da es nämlich bei allen topographisch-percussorischen Untersuchungen selbstverständliche Regel ist, leise zu percutiren, so musste auch hier die leise Percussion an Stelle der früheren

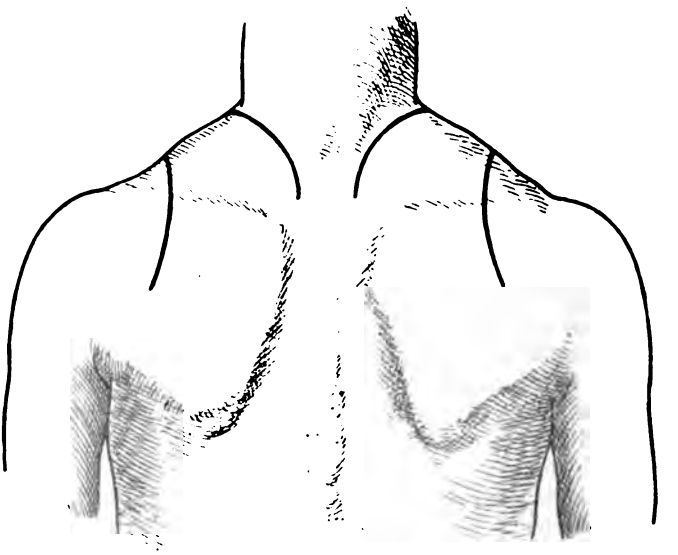
stärkeren bezw. starken treten. Aus den soeben angeführten anatomischen Gründen bestanden für die vordere Partie der Spitze natürlich keiner-

Fig. 110.



Vordere Schallfelder über normalen Lungenspitzen.

Fig. 111.



Hintere Schallfelder über normalen Lungenspitzen.

lei Hindernisse, wohl aber war für die Rückenfläche mit solchen zu rechnen.

Glücklicher Weise konnten meine eigenen diesbezüglichen Zweifel bald genug zerstreut werden, ja ich fand, dass es sogar bei stark entwickelter Muskulatur möglich sei, die Grenzen mit leiser Percussion in einwandfreiester Weise zu demonstriren, zumal wenn man von dem Princip der tiefen Percussion Gebrauch machte, also von der Methode, durch tieferes Eindrücken des als Plessimeter dienenden Zeige- oder Mittelfingers der linken Hand die den leisen Klopfschall dämpfenden Fett- und Muskelmassen nach Möglichkeit zur Seite zu schieben und so dem Percussionsobject näher zu rücken.

Was das Instrumentarium anlangt, das zur Anwendung kommen soll, so sind Hammer und Plessimeter hier grundsätzlich zu verbannen. Die Percussion soll an dieser Stelle lediglich eine Finger-Fingerpercussion sein, und zwar einfach deswegen, weil erstens an und für sich schon das so ungemein wichtige palpatorische Moment, zumal bei percussorischen Grenzbestimmungen niemals ausgeschaltet werden darf, zweitens aber, weil die Grösse des Schallkegels derart zu bemessen ist, dass hier lediglich der so ausserordentlich fein nuancirende Finger die Führung übernehmen kann, nicht aber ein so grobes Instrument, wie es der Percussionshammer darstellt.

Derjenige, der mit dem früheren Rüstzeug (Hammer und Plessimeter) an die Lungenspitzenpercussion herantreten will, wird selbst bei vollster Beherrschung der Hammer-Plessimeterpercussion niemals im Stande sein, eine topographisch-percussorische Untersuchung der Lungenspitzen auch nur mit annähernder Genauigkeit auszuführen, so wenig, wie er je im Stande sein dürfte, ein percussorisches Abbild der Herzincisur des linken oberen Lungenlappens mit einiger Exactheit wiederzugeben.

Zur Vornahme der topographischen Spitzenpercussion setzt sich der Patient auf einen Stuhl, beugt den Kopf etwas nach vorn und läßt die Arme schlaff herabhängen. Der Untersucher stellt sich zum Zweck der Aufzeichnung der medialen sowohl wie der lateralen Grenzen abwechselnd zur rechten und linken Seite von der Mittellinie des Patienten auf.

Es ist entschieden nicht richtig, wenn frühere Autoren angegeben haben, man solle sich bei der Percussion des Thorax und speciell bei der vergleichenden Percussion der Spitzen Antlitz gegen Antlitz vor den Patienten stellen und nun in dieser Stellung die linke sowohl wie die rechte Brusthälfte percutiren. Auf der Basis einer vieltausendfältigen Erfahrung habe ich folgendes als zweckmässig befunden: Man stelle sich stets genau so, dass man den Punkt, den man percussorisch skizziren will, direkt vor sich hat, so zwar, dass die Schallwellen, welche von der percutirten Partie ausgehen, möglichst geradlinig und unmittelbar in das Ohr des Untersuchers gelangen können. Es ist überaus merkwürdig, wie leicht man bei nur geringem seitlichen Abstand des Ohres über der zu percutirenden Partie eine Dämpfung wahrzunehmen glaubt, wo in Wirklichkeit keine vorhanden ist und die auch sofort wieder verschwindet, wenn man zur Aufnahme der Schallwellen sein Ohr in die natürliche, d. h. örtlich nächste Position dirigirt. Es ist das übrigens eine Erfahrung, die ich nicht bei der topographischen Percussion der Lungenspitzen allein, sondern auch anderer Lungenabschnitte, wie z. B. der vorderen und hinteren basalen Lungenränder gemacht, und die deshalb wohl allgemeinhin Geltung beanspruchen darf.

Die von den medialen und lateralen Grenzlinien eingeschlossenen Spitzenschallfelder nun sind es, auf denen wir physikalisch mit ziemlich grosser Genauigkeit nicht blos vorgeschrittene, sondern vor allem beginnende Spitzenerkrankungen erkennen können.

Das Princip der percussorischen Durchforschung und Ergründung einer Gewebsveränderung der Spitzentheile beruht naturgemäss auf der Feststellung der Abnahme des normalen Luftgehalts derselben. Ist die Spitze reichlich mit tuberculösen oder sonstigen Infiltraten durchsetzt, so werden wir bei voller Erhaltung des Spitzenumfangs eine der Verminderung des Luftgehaltes entsprechende Herabsetzung des vollen Schalles, also an Stelle der vorher hell schallenden Partie eine innerhalb der gleichen Grenzen entstandene, schwächer oder stärker ausgeprägte Dämpfung wahrnehmen (Pneumonie). Ist dagegen der Luftgehalt der Spitze nur um ein weniges vermindert, wie es bei beginnenden tuberculösen Spitzenerkrankungen der Fall ist, so werden bei stärkerer Percussion die benachbarten gesunden Lungenpartien derart in Mitschwingung versetzt, dass auch über den infiltrirten Partien eine durch nichts von dem auf der anderen gesunden Lungenspitze sich kenntlich machende Abweichung des Schalles eintreten kann (Fig. 102 und 103). Aber selbst bei leiser Percussion dürfte es gewissen Schwierigkeiten unterliegen, eine nicht ganz oberflächlich gelegene Infiltrationszone percussorisch nachzuweisen, zumal die darunter gelegene Lunge, welche ungemein leicht percussorisch in Mitschwingung versetzt wird, dermaassen als Resonator zu wirken vermag, dass die Begrenzung des krankhaften Bezirkes auf diesem Wege fast unmöglich ist.

Ganz andere und bei weitem prägnantere Resultate liefert dagegen die topographisch-percussorische Abgrenzung der Ränder der Lungenspitzen: normaler Weise sind dieselben sowohl auf der medialen wie auf der lateralen Seite selbst bei fettleibigen oder stark musculösen Personen ungemein scharf und der Schall über der unter normaler physiologischer Wandspannung befindlichen Spitze grenzt sich scharf ab von dem Schall der nicht lufthaltigen Umgebung (Hals- und Schultergegend), ein Verhalten, wie es Fig. 110 und 111 in unverkennbarer Weise zur Anschauung bringen.

Wie verhalten sich nun die Grenzen der Schallfelder unter pathologischen Verhältnissen? Wie verhalten sie sich bei Schrumpfungen der Spitze, wie bei Vergrösserungen derselben, wie vor allem, was uns hier ganz besonders interessirt, bei beginnenden tuberculösen Infiltrationen?

Die Antwort auf die beiden ersten Fragen war von vornherein nicht zweifelhaft. Da bei Schrumpfungen der Spitze nothgedrungen auch das Schallfeld sich entsprechend verkleinern musste, so war die weitere Consequenz die, dass auch der Abstand* zwischen den Grenzen dieses verkleinerten Schallfeldes geringer wurde. Lag der Herd mehr an der medialen Grenze, so erfolgte eine Verschiebung der letzteren in der Richtung nach aussen, lag der Herd mehr auf der lateralen Grenze, so erfolgte die Verschiebung derselben nach innen, lag er schliesslich mehr in der Mitte, so verschoben sich beide Grenzen (sowohl die mediale wie laterale) nach der Mitte der Spitze zu, sie rückten sich also gegenseitig

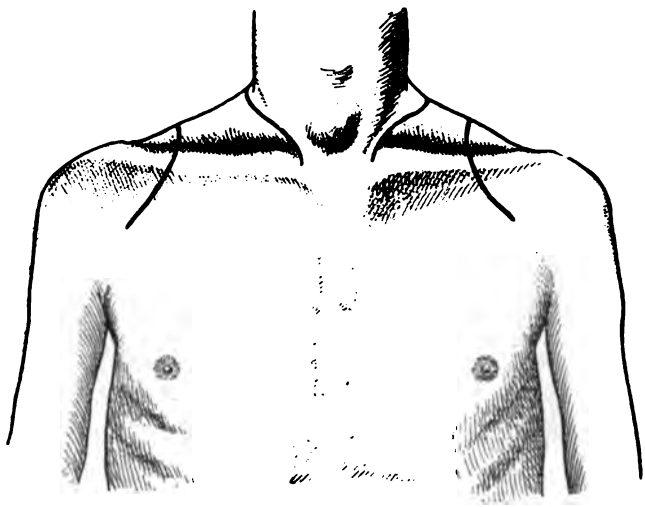
* Von *Alfred Wolff* in seiner Arbeit „Erfahrungen mit der Percussion der Lungenspitzen nach *Krönig*". Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 6, als „Isthmus" bezeichnet.

näher. Natürlich war im Bereich dieses verkleinerten Schallfeldes der Schall selbst höher und dumpfer, proportional der Verkürzung des maassgebenden schwingenden Durchmessers der Luftsäule. (S. Fig. 112.)

Das Gegenstück hierzu boten natürlich die Grenzverschiebungen bei emphysematösen Veränderungen der Spitze. Mit der Vergrösserung der Schallfelder wurde auch die Distanz zwischen medialer und lateraler Grenze grösser, d. h. die Grenzen entfernten sich von einander, der Schall selbst wurde im Verhältnis zur Vergrösserung der schwingenden Luftsäule umfangreicher und tiefer.

Während nun die den Schrumpfungen und emphysematösen Aufblähungen der Spitze folgenden Verschiebungen der normalen Grenzen eigentlich von vornherein schon auf der Hand lagen, so verhielt sich die Sache doch wesentlich anders bei erst im Entstehen begriffenen Infiltrationen der Lungenspitze, und gerade die Erkennung dieser letzteren,

Fig. 112.



Verkleinerung des linksseitigen Schallfeldes durch Aneinanderrücken der medialen und lateralen Grenze bei Schrumpfung der linken Lungenspitze.

einer für die Frühdiagnose der Lungentuberculose ganz besonders wichtigen Angelegenheit, hat mir viel Kopfzerbrechen und ungeheuer viel Arbeit gemacht.

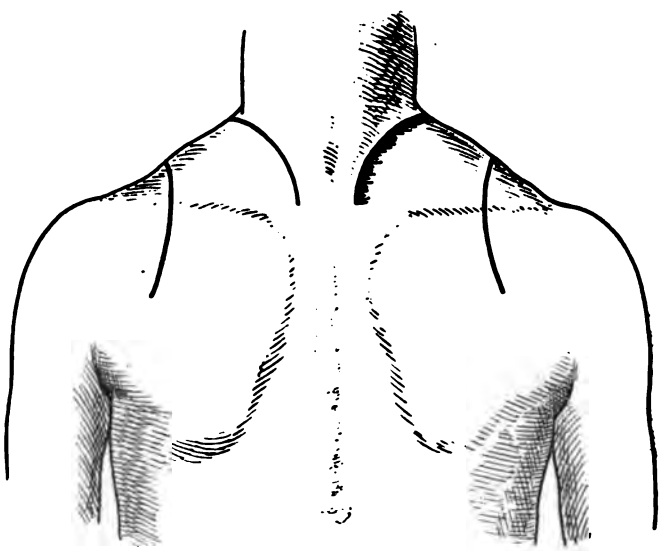
Schon zur Zeit meiner Studien über die Schallfelder lungen-gesunder Menschen waren mir vereinzelte Fälle vorgekommen, die sich dem gefundenen Schema nicht fügen wollten. Es betrafen diese Fälle Patienten, deren Lungenspitzen auscultatorisch einen durchaus normalen Eindruck machten, bei denen es indes nicht möglich war, sei es auf der medialen, sei es auf der lateralen Seite, scharfe Grenzen zu gewinnen. Ich war über diese Fälle zeitweise ganz verzweifelt; war es mangelnde Uebung, die mich diese Fälle percussorisch nicht recht durchdringen liess, oder waren die bisher gefundenen Resultate, d. h. die Schallfelder selbst, Trugbilder bezw.

gab es derartige Abweichungen von den normalen Verhältnissen, dass es vom Zufall abhing, ob die percussorische Darstellung der Schallfelder gelang?

Die Zweifel mussten unter allen Umständen gelöst werden, wenn die topographische Percussionsmethode der Spitzen von bleibendem Werthe sein sollte. Denn mit einer in den wichtigsten Fällen versagenden percussorischen Grenzbestimmung musste der Werth derselben eine ganz wesentliche Herabsetzung erfahren.

Diese Fälle bildeten in der Folge nun den Hauptgegenstand meiner percussorischen Spitzen-Umgrenzungen, und mit fortgesetztem intensiven Eindringen in die Fälle unter gleichzeitiger Zuhilfenahme auscultatorischer und thermometrischer Beobachtungen derselben lösten sich nicht nur meine Zweifel, sondern gerade diese Arbeiten, welche mir selbst die Ent-

Fig. 118.



Unscharfe, verschleierte hintere mediale Grenze bei beginnender Tuberculose der rechten Spitze.

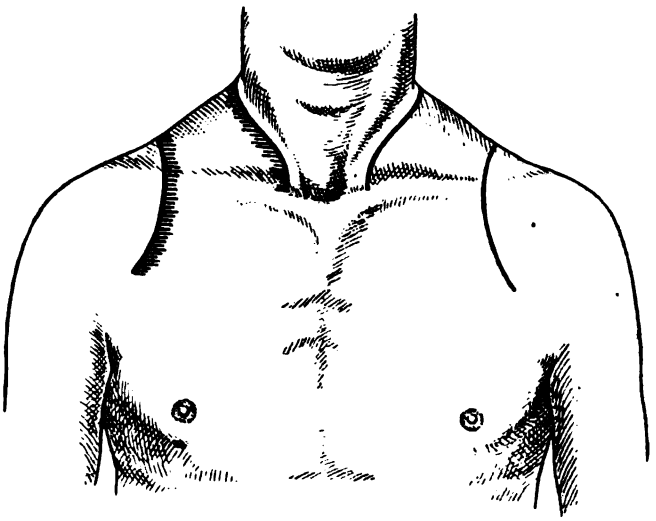
scheidung darüber bringen sollten, ob ich mit der percussorischen Darstellung meiner Schallfelder auf dem rechten Wege war oder nicht, oder ob diesen Schallfeldern die generelle Bedeutung abgesprochen werden müsse, gerade diese Arbeiten waren es, die mir ein neues, ungemein wichtiges percussorisches Ergebnis lieferten, nämlich die als „percussorisches Frühsymptom“ der Spitzentuberculose seitdem von mir bezeichnete „Verschleierung der Grenzen“ (s. Fig. 113 u. 114), ein Befund, dessen Zuverlässigkeit eine ausserordentlich hohe ist, und dessen Richtigkeit unter Anderen auch jüngst von *A. Fränkel* in seinem Lehrbuch der Lungenkrankheiten anerkannt worden ist.

Die Auffindung und Erkennung dieses wohl als pathognomonisch anzusehenden Symptoms aber bildete den Schlussstein einer Kette fortgesetzter vergleichender Untersuchungen und Beobachtungen. Diese Beobachtungen waren folgende: Es hatte sich ergeben, dass trotz Unschärfe

der Grenzen der Klopfschall innerhalb derselben, d. h. im Bereich des eigentlichen Spitzen-Schallfeldes selbst längere Zeit hindurch ein annähernd normaler geblieben, dass erst allmählich Dämpfungen auftraten, dass proportional der zunehmenden Unschärfe der Grenzen diese Dämpfungen intensiver wurden, ja, dass auscultatorische Zeichen eines Spitzenkatarrhs sich hinzugesellten, schliesslich Husten und Auswurf auftraten und mit letzterem auch Tuberkelbacillen.

In steigender Entwicklung also Unschärfe der Grenzen bei anfänglich normalem Klopfschall, alsdann leichte Dämpfung, die unter der gleichzeitig immer stärker werdenden Unschärfe an Umfang und Intensität gewinnt, schliesslich auscultatorische Erscheinungen, Husten und Auswurf!

Fig. 114.



Unscharfe, verschleierte vordere mediale und laterale Grenze bei beginnender Tuberculose der rechten Lungenspitze.

Dieser Befund ist nun in einer ganzen Reihe weiterer Fälle von mir festgestellt worden und darf nunmehr als Typus der physikalischen Symptomatologie entstehender und allmählich wachsender tuberculöser Spitzeninfiltrate angesehen werden.

Aber woher diese eigenthümlichen Verschleierungen im percussorischen Grenzbilde? Wie sind dieselben pathologisch-anatomisch zu erklären?

Die einschlägigen Untersuchungen *Birch-Hirschfeld's** haben in dieser Beziehung volles Licht verbreitet: Tritt wie gewöhnlich der tuberculöse Process in der Schleimhaut der apicalen Bronchien auf, so infiltrirt sich zunächst die subepitheliale Schicht der Schleimhaut; das Infiltrat wächst besonders nach der Richtung des geringeren Widerstandes, also nach dem Lumen des Bronchus zu, buckelt die Epithellage hervor, vermindert dadurch das Canallumen und führt zur theilweisen Resorption der

* *Birch-Hirschfeld*, Ueber den Sitz und die Entstehung der primären Lungentuberculose. Deutsches Archiv f. klin. Medic., Bd. 64.

Luft in den zu dem betreffenden apicalen Bronchus gehörenden Alveolarbezirken, so dass die letzteren mehr oder weniger atelectatisch zusammenfallen. Oder aber das Infiltrat entwickelt sich von vornherein mehr peribronchial oder perivasculär, also im grossen Ganzen vorzugsweise interstitiell, dann kommt es durch Compression der Capillaren zur Verlangsamung und Hemmung des Blutstromes in ihnen, der Gasaustausch wird geringer und die zur Verfügung stehende Luft wird von den Gefässen resorbirt.

Welchen der beiden Wege der Process nun aber auch einschlägt, der physikalische Endeffect ist stets der einer Abnahme des Luftgehaltes in den fraglichen Alveolarbezirken und demgemäss eine Verringerung der Wandspannung nicht nur in den befallenen selbst, sondern auch in den benachbarten Alveolarbezirken der Spitze. Unter diesen Umständen ist es begreiflich, dass die Abgrenzung dieser in ihrem Luftgehalt verminderten, in ihrer Wandspannung herabgesetzten Lungenspitze von der nicht lufthaltigen Umgebung eine bei weitem weniger scharfe sein wird als die Abgrenzung einer mit normalem Luftgehalt und dementsprechend normaler Wandspannung ausgestatteten Lungenspitze, dass also aus einfach physikalischen Gründen dasjenige eintreten muss, was ich vor Jahren mit dem Ausdruck einer Verschleierung der Grenzen bezeichnet habe. Welche der beiden Grenzen nun, ob die mediale, ob die laterale Grenze verschleiert wird, hängt naturgemäss vom Sitz der Infiltrate ab. Mehr nach aussen gelegene Herde werden die laterale, mehr nach innen gelegene die mediale Grenze verschleiern und nur central gelegene eine Verschleierung beider Grenzen herbeiführen (s. Fig. 113 u. 114).

Heterotopien und Heteromorphien gesunder Lungenspitzen.

Schon oben hatte ich dargelegt, wie ich bei der Percussion der Lungenspitzen des ungewöhnlich kräftigen und vor allem absolut lungengesunden Buchbindermeisters L. durch den auffallenden Tiefstand der vorderen linken medialen Lungengrenze zu der Annahme einer angeborenen Anomalie bezw. Verlagerung der linken Lungenspitze geführt worden war, ferner dass ich als Stütze für diese meine Annahme die percussorische Umgrenzung der ganzen Spitze für nothwendig erachtet hatte. Dieser Gedanke hatte sich als ein glücklicher erwiesen, und zwar in zweierlei Richtung: er hatte mir erstens die nöthige Aufklärung gegeben für den Tiefstand der vorderen medialen linken Lungengrenze, zweitens aber den Nachweis erbracht über die Möglichkeit einer percussorischen Breitenbestimmung der Lungenspitzen.

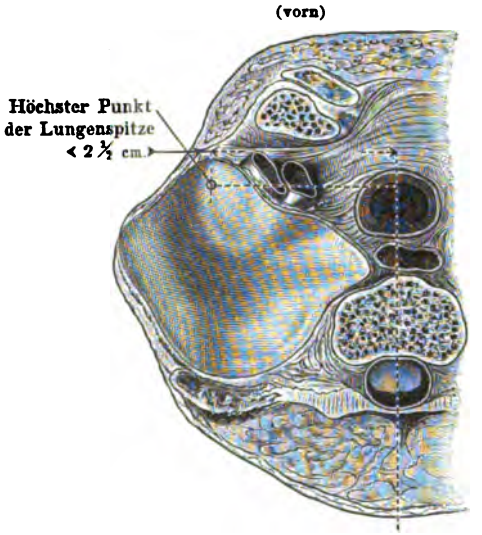
Nicht mit einem pathologischen, sondern mit einem physiologischen Tiefstand der vorderen medialen Lungengrenze hatten wir es in unserem Falle also zu thun, und die volle Grösse des linken Spitzenschallfeldes, die in keiner Hinsicht hinter der des rechten zurücktrat, musste mit zwingender Logik darauf hinweisen, dass hier keinerlei pathologische Veränderungen (Schrumpfungen) vorliegen konnten, dass es sich vielmehr lediglich um die Verlagerung einer durchaus gesunden Lungenspitze handelte.

Ueber die Ursache dieser Verlagerung vermochte ich allerdings bestimmte Angaben nicht zu machen. Eine Anomalie der oberen Thoraxapertur war nicht zu entdecken; möglich, dass sie vorhanden gewesen ist und dass sie mit den heutigen Hilfsmitteln (Röntgenschirm) vielleicht auch

entdeckt worden wäre, in jedem Fall konnte sie nur äusserst gering gewesen sein, sonst wäre sie mir nicht entgangen.

Für diese auf rein klinischem Wege von mir gefundene Anomalie suchte ich in den anatomischen Lehrbüchern und Atlanten eine Bestätigung meiner Annahme. Mein Suchen war indes auch hier wenig von Erfolg gekrönt. Man hatte das Vorkommen dieser Dinge offenbar nicht weiter beachtet, ebenso wie man ja auch dem Verlauf der hinteren medialen Lungengrenze (s. o.) im Grossen und Ganzen (ausgenommen *Pansch*) wenig Beachtung geschenkt hatte. Die einzige anatomische Unterlage, die ich damals entdeckte, war die beifolgende Abbildung *Henle's*. In dieser — einen durch

Fig. 115.



Horizontalschnitt des Thorax durch den Körper des 2. Brustwirbels (obere Schnittfläche) nach *Henle*.

Halbe Körpergrösse.

(hinten)

Lage der linken Lungenspitze nach *Henle*.

Lage des höchsten Punktes der noch mit Pleuraüberzug versehenen Spitze markirt. Dieser Punkt liegt hier auffallend weit von der Mittellinie entfernt und stellt somit höchst wahrscheinlich einen Fall von **physiologischer Heterotopie der linken Spitze** dar.

den Körper des zweiten Brustwirbels gelegten horizontalen Querschnitt darstellenden — Abbildung ist nämlich die Entfernung der linken Lungenspitze von der Mittellinie der Wirbelsäule eine ganz ungewöhnlich grosse, insofern sie mit ihren 5 Cm. die Norm von $3^1/_2$—4 Cm. noch um 1 Cm. überragt. Da nun Präparationsfehler von Seiten *Henle's* ebensowenig erwähnt werden wie eine besondere Asymmetrie des Schultergürtels bezw. der oberen Thoraxapertur, die Zeichnung im Uebrigen auch den Eindruck einer etwa artificiellen Herauslösung der Spitze aus ihrer Umgebung nicht erweckt, so halte ich es für mehr als wahrscheinlich, dass wir es auch hier mit einer angeborenen Verlagerung der linken Spitze nach aussen zu thun haben. Leider wissen wir nichts über das Verhalten der im Präparat

nicht mit enthaltenen rechten Spitze, sonst würde der Befund noch eindeutiger sein.

Nachuntersuchungen über diesen seinerzeit von mir zuerst erhobenen Befund liegen vor. Ich selbst habe, zumal bei Asymmetrien des Brustkorbs, oft genug Gelegenheit gehabt, meinen damaligen Befund zu controlliren und immer wieder bestätigen zu können. Aber auch von anderer Seite, u. a. von *H. Strauss* * sind Bestätigungen erfolgt. Die glänzendste Bestätigung indes hat dieser Befund erfahren durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen *Carl Hart's* **, welcher das Vorkommen von Heterotopien der Lungenspitzen bei Asymmetrien der oberen Thoraxapertur hervorhebt.

Wir müssen hier nun zwei Dinge voneinander unterscheiden: nämlich Heteromorphien der Lungenspitze und Heterotopien derselben.

Aus der Anatomie kennen wir eine Reihe angeborener Anomalien der Lunge, wie z. B. überzählige Lappenbildungen etc., und so ist es schon von vornherein wahrscheinlich, dass wir bei unseren Untersuchungen gelegentlich auch solchen Lungen begegnen werden, die, obwohl ohne jegliche pathologische Veränderungen, dennoch nicht unerhebliche Formverschiedenheiten, also Heteromorphien darstellen.

Die Mehrzahl der Heteromorphien indes dürfte sich als secundärer Natur erweisen, nämlich als abhängig von primären Veränderungen des Thoraxskelettes. So sehen wir, dass bei stärkeren Verkrümmungen der Halswirbelsäule auch Veränderungen der oberen Thoraxapertur auftreten, und zugleich mit ihnen, sei es ein-, sei es doppelseitig, Veränderungen in der Configuration des Spitzentheils der Lungen.

Häufiger aber als Heteromorphien beobachten wir Heterotopien der Spitze, die selbstverständlich schon bei gerinfügigen Verkrümmungen der Halswirbelsäule oder bei Ungleichheiten in der Anlage oder Entwickelung der oberen Thoraxapertur zu Tage treten müssen. Und gerade die Beurtheilung und Diagnose dieser Zustände ist so recht gebunden an die percussorische Darstellung der Spitzenschallfelder. Denn erst die Lage des Spitzenschallfeldes gibt uns eine exacte Vorstellung über die wirkliche Lage der Spitze selbst, folglich die Verlagerung eines Spitzenschallfeldes erst Auskunft über die effective Verlagerung der Spitze.

Man muss diesen Zuständen gerade vom klinischen Standpunkte um so mehr Rechnung tragen, als man sich davor hüten muss, jede Einengung eines Spitzenschallfeldes ohne Weiteres als den Ausdruck einer Schrumpfung, und jede Erweiterung desselben als den Ausdruck einer emphysematösen Aufblähung der Spitze zu betrachten: Eine aus irgend welchen Gründen entstandene Stenose der oberen Thoraxapertur wird ceteris paribus das fragliche Spitzenfeld etwas kleiner, eine aus irgend welchen Gründen entstandene Erweiterung der Apertur dasselbe etwas grösser erscheinen lassen. Aufmerksamen und intelligenten Untersuchern dürften derartige Zustände indes kaum ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten in den Weg legen. Vor Trugschlüssen bewahrt einmal die bei der Inspection sofort in die Augen springende Asymmetrie der obersten Rippenringe, desgleichen der Mangel jeder Einziehung der Spitzengegend, ferner die scharfrandige Be-

* *H. Strauss*, Ueber die Wege zur Frühdiagnose der Lungentuberculose. Berl. kl. Wochenschr., 1900, Nr. 25.

** *C. Hart*, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberculösen Phthise (Preisgekr. Monographie, 1906.)

grenzung heterotopischer Spitzenschallfelder im Gegensatz zu der mehr oder weniger unscharfen Begrenzung der Schallfelder über geschrumpften Spitzen, weiterhin das Fehlen pleuritischer Synechien an den basalen und medialen Abschnitten der Lunge (s. u.) und schliesslich das Fehlen von Röhrenathmen oder Rasselgeräuschen. Natürlich können gelegentlich auch heterotopische Spitzen tuberculös infiltrirt werden, dann würden sich eben die vorher scharfen Grenzen des heterotopischen Schallfeldes genau so verschleiern wie die des normal situirten.

Das percussorische Verhalten der unteren Lungenränder bei beginnenden tuberculösen Veränderungen der Spitze.

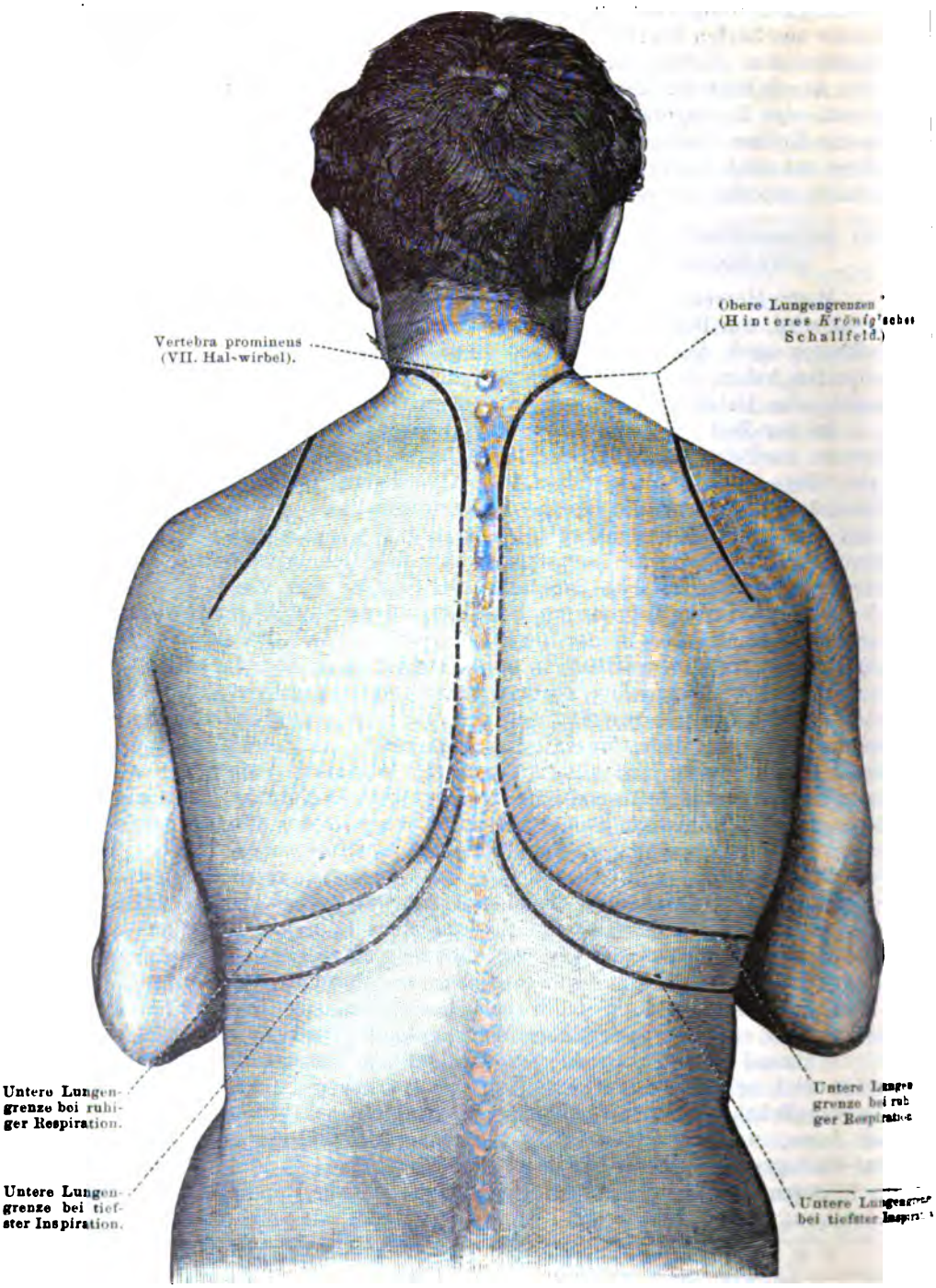
Meine Herren! Da wir, wie noch ausführlicher weiter unten dargelegt werden wird, zur Beurtheilung initialer tuberculöser Spitzenaffectionen nothgedrungen auch das Verhalten der basalen Lungenränder percussorisch zu prüfen haben, so gestatten Sie mir, Ihnen hier zunächst einige klinisch-anatomische Daten an Zeichnungen demonstriren zu dürfen.

In der Zeit, als ich mich mit der percussorischen Erforschung der hinteren medialen Lungengrenze beschäftigte, lag es für mich natürlich nahe, diese Grenze auch weiter nach abwärts zu verfolgen. Neben der Wirbelsäule nun war die Grenze vielfach unscharf, da die Wirbelsäule selbst sich als ausserordentlich schwingungsfähig erwies und sogar leisere Percussion derselben die anstossenden Lungenabschnitte derartig in Mitschwingung versetzte, dass innerhalb der Strecke vom 3.—9. Brustwirbel eine percussorische Abgrenzung zwischen Lunge und Wirbelsäule unter normalen Verhältnissen in der Regel nicht gelang, und die ausnahmsweise gefundenen Grenzlinien deshalb in der nebenstehenden Abbildung (Fig. 116) nur punktirt wiedergegeben wurden. Erst vom 9. Brustwirbel ab fand ich schon damals im Gegensatz zu den meisten anatomischen Darstellungen ein mit der Convexität medianwärts gerichtetes Abbiegen der Grenze nach aussen und unten mit darauf folgendem Uebergang in den unteren Lungenrand. Während nun die überwiegende Mehrzahl der anatomischen Atlanten wohl auch heute noch den Uebergang der hinteren medialen Grenze in die untere erst in der Höhe des 11. Brustwirbels angeben, den Uebergang selbst aber fast rechtwinklig erfolgen lassen, so stand ich damals mit meiner ganz davon abweichenden Angabe fast allein. Um so grössere Freude empfand ich deshalb, als ich wenigstens in *Henke* denjenigen Anatomen entdeckte, dessen hier folgende Abbildung einen ganz ähnlichen bogenförmigen Uebergang des hinteren medialen Lungenrandes in den unteren zur Darstellung bringt, wie ich das vorher ohne Kenntnis der *Henke*'schen Darstellung auf rein percussorischem Wege gefunden hatte (s. Fig. 117).

Während nun die *Henke*'sche Abbildung seinerzeit die einzige war, welche sich bezüglich der Darstellung des fraglichen Punktes mit meinen diesbezüglichen Angaben vollkommen deckte, so bin ich heute in der Lage, weiteres anatomisches Beweismaterial beizubringen, und zwar die Photographie eines *His*'schen* Modells (Fig. 118), das ich kürzlich im hiesigen anatomischen Institut gesehen, dessen Herstellung und Beschreibung indes schon aus dem Jahre 1878 stammt, somit seiner-

* *W. His*, Ueber Präparate zum Situs viscerum mit besonderen Bemerkungen über die Form und Lage der Leber, des Pancreas, der Nieren und Nebennieren, sowie der weiblichen Beckenorgane. Archiv f. Anat. u. Phys., 1878.

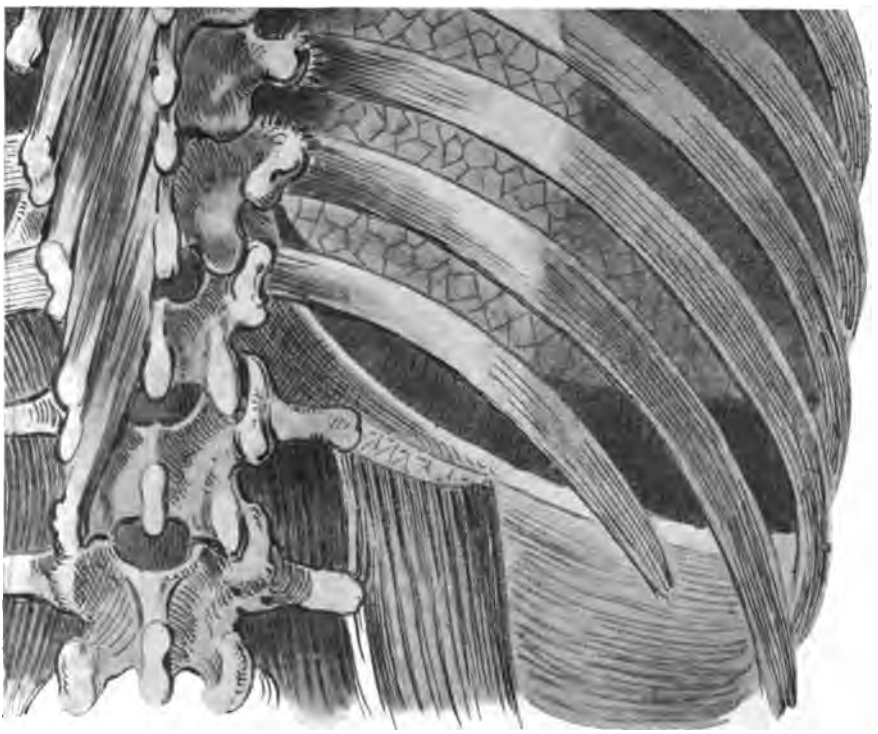
Fig. 116.



Die Lage der Lungen beim Lebenden. (Dorsale Ansicht.) Nach den Resultaten der Percussion von Prof. *G. Krönig*. Copie aus dem im Erscheinen begriffenen Atlas der Anatomie von *Brösicke*. Bogenförmiger Uebergang der hinteren medialen in die hintere untere Lungengrenze.

zeit von mir übersehen worden war. Obwohl nun *His* eine Beschreibung der Lungentopographie in seinem Aufsatz nicht gibt, so gewährt uns sein Modell (Fig. 118) gleichwohl einen vorzüglichen Einblick in die fraglichen anatomischen Verhältnisse, insofern wir hier in wünschenswertester Klarheit die Bogenform des Uebergangs der beiden Grenzen erkennen. Ferner gestatte ich mir, Ihnen hier die beifolgende photographische Abbildung (Fig. 119) eines aus dem hiesigen anatomischen Institut stammenden, von Herrn Dr. *Hein* injicirten und gehärteten Lungenpräparats vorzulegen, in welchem Sie in gleicher Weise die Bogenform wiedergegeben

Fig. 117.



Bogenförmiger Uebergang der hinteren medialen in die hintere untere Lungengrenze. (Copie aus dem *Henke*'schen Atlas.)

finden; auch hat mir jüngst Professor *Hans Virchow* in dem gleichen Institut von ihm selbst injicirte und gehärtete Lungen demonstrirt, die eine weitere schöne Bestätigung bildeten für diesen auf rein klinischem Wege von mir erhobenen anatomischen Befund.*

* Wie meine Spitzen-Schallfelder durch die bestätigenden Nachuntersuchungen *Oestreich's, Turban's, Weicker's, Alexander's, Wolff's* und *Cornet's* ihren Weg in die Literatur gefunden, so nicht minder meine Darstellung des bogenförmigen Uebergangs der hinteren medialen Lungengrenze in die untere. Schon kurz nach meiner im Jahre 1889 erfolgten ersten Publication erschienen in Genf Thorax-Schemata mit den von mir gefundenen percussorischen Grenzlinien der Lungen. Diese Schemata haben sehr schnelle Verbreitung gefunden und werden neuerdings wohl allgemein — siehe unter anderem die schöne Abhandlung *Zabel's* über „Das Spiel des Zwerchfells", sowie auch in dem grossen Tuberculosewerk *Cornet's* — als Basis für Befundaufnahmen benutzt.

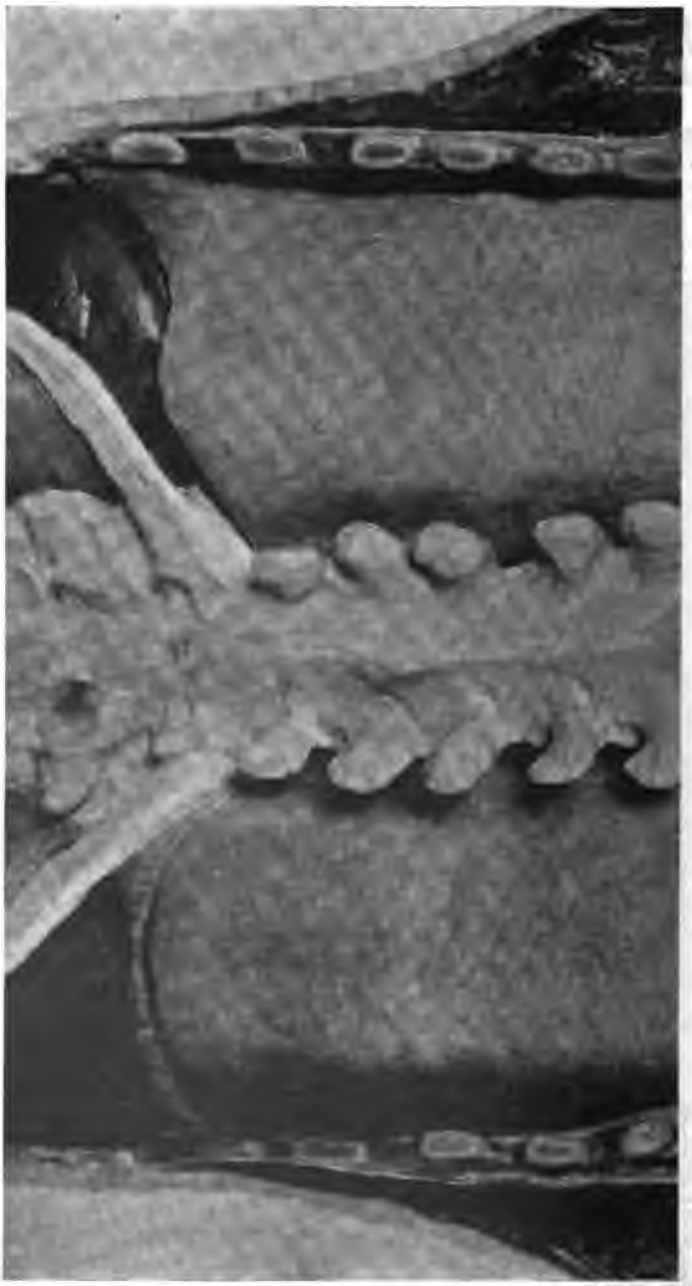


Fig. 118.

Bogenförmiger Uebergang der hinteren medialen in die hintere untere Lungengrenze nach *W. His*.

Den gleichen bogenförmigen Uebergang der hinteren medialen in die hintere untere Lungengrenze wiederholen nun in einem Abstande von etwa 2—3 Cm. und fast parallel mit ihnen die entsprechenden Pleura-

blätter. Innerhalb dieser Abstände vollzieht sich das respiratorische Hinabgleiten der basalen Abschnitte der Lungen. Die sonst eng aneinander liegenden Theile der Pleura costalis und diaphragmatica weichen bei dem inspiratorischen Hinabrücken der Lungen auseinander und sind nicht blos im Bereich der basalen, sondern auch im Bereich der mediastinalen Begrenzung der Lungen im Stande, grösseren respiratorischen Excursionen derselben Spielraum zu gewähren.

Diese von *C. Gerhardt** besonders genau studirten complementären Pleurasinus sind es nun, in deren Bereich wir schon in den Frühstadien der Lungentuberculose einige wichtige Veränderungen eintreten sehen, deren Besprechung hier eine etwas ausführlichere sein muss.

Schon seit einer längeren Reihe von Jahren war mir als ein Frühsymptom tuberculöser Spitzenindurationen eine gewisse respiratorische Unbeweglichkeit der basalen, vielfach auch der medialen Lungenränder der betroffenen Seite aufgefallen. Ohne damals von dem sogenannten *Williams*'schen** Symptom, d. h. der durch röntgenologische Untersuchungen festgestellten Herabsetzung der Zwerchfellbewegung auf der Seite der tuberculös inficirten Lungenspitze Kenntnis zu haben, war ich lediglich durch percussorische Untersuchungen zu ähnlichen Beobachtungen gelangt.

In den beginnenden Fällen beobachtete ich meist ein verlangsamtes, wie behindertes Einrücken des betreffenden unteren Lungenrandes in seinen Complementärraum, in den vorgeschritteneren dagegen eine mehr oder weniger vollkommene Aufhebung dieses Einrückens.

Die Erklärung für die fragliche Erscheinung sah ich stets in schon frühzeitig auftretenden flächenhaften oder strangartigen Verlöthungen bezw. Verwachsungen der beiden Pleurablätter, während *Williams* — und die Mehrzahl seiner Nachfolger — die Ursache für seine röntgenologische Entdeckung als den Ausdruck einer vorderhand nicht näher zu ergründenden Behinderung der Zwerchfellbewegung ansehen.

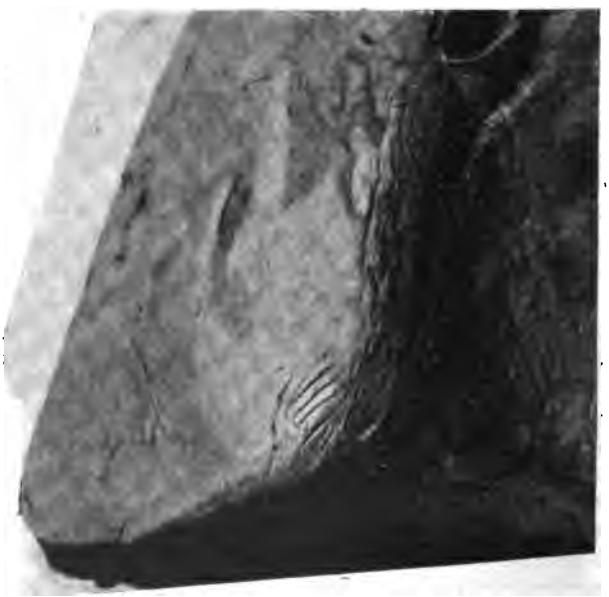
Mag dem nun sein wie ihm wolle, mag die *Williams*'sche Erklärung, mag die meine zutreffen, immerhin handelt es sich hier um ein Symptom, dessen ausserordentlich häufiges Vorkommen bei tuberculösen Affectionen der Lungenspitze dem aufmerksamen Beobachter, der es sich zur Pflicht macht, in jedem Falle der percussorischen Spitzenuntersuchung sofort auch die percussorische Prüfung der respiratorischen Locomotionsfähigkeit der vorderen und hinteren basalen sowie auch der medialen Lungenränder folgen, oder noch besser, vorangehen zu lassen, unmöglich entgehen kann, ein Symptom, das sich mir gerade bei der Unterscheidung tuberculöser und nicht tuberculöser Spitzenindurationen (s. u.) als äusserst werthvolles Unterstützungsmittel erweisen musste und thatsächlich erwiesen hat.

Natürlich muss man dabei den Zeichenstift zur Hand nehmen und den Percussionsbefund auf der Haut des Patienten genau registriren. Man verfährt dabei am besten folgendermaassen: Kann der Patient — wie dies bei beginnenden Fällen wohl stets möglich ist — die sitzende Stellung einnehmen, so markirt man den Verlauf der unteren vorderen und

* *C. Gerhardt*, Der Stand des Diaphragmas. Tübingen 1860.
** *De Boston*, The Amer. Journ. of the med. sciences, 1897.

hinteren Lungengrenze bei gewöhnlicher oder richtiger noch bei momentan suspendirter Athmung; alsdann nimmt man kurz hintereinander folgende beiden Prüfungen vor: Zunächst lässt man einige Male tief einathmen und prüft, ob sich die Grenzen respiratorisch verschieben oder nicht. Verschieben sie sich in normaler Weise, d. h. prompt und in einem Umfange von etwa 2—3 Cm. in der Scapularlinie, 5—6 Cm. vorn in der mittleren Axillarlinie, so sind Verwachsungen der Pleurablätter natürlich ausgeschlossen. Verschieben sie sich auf beiden Seiten langsam und unvollkommen, so kann der Grund — abgesehen natürlich von einer hier kaum in Betracht kommenden emphysematösen Starrheit des Thorax — in einer Anfüllung der basalen Bronchialverzweigungen mit Secret liegen.

Fig. 119.



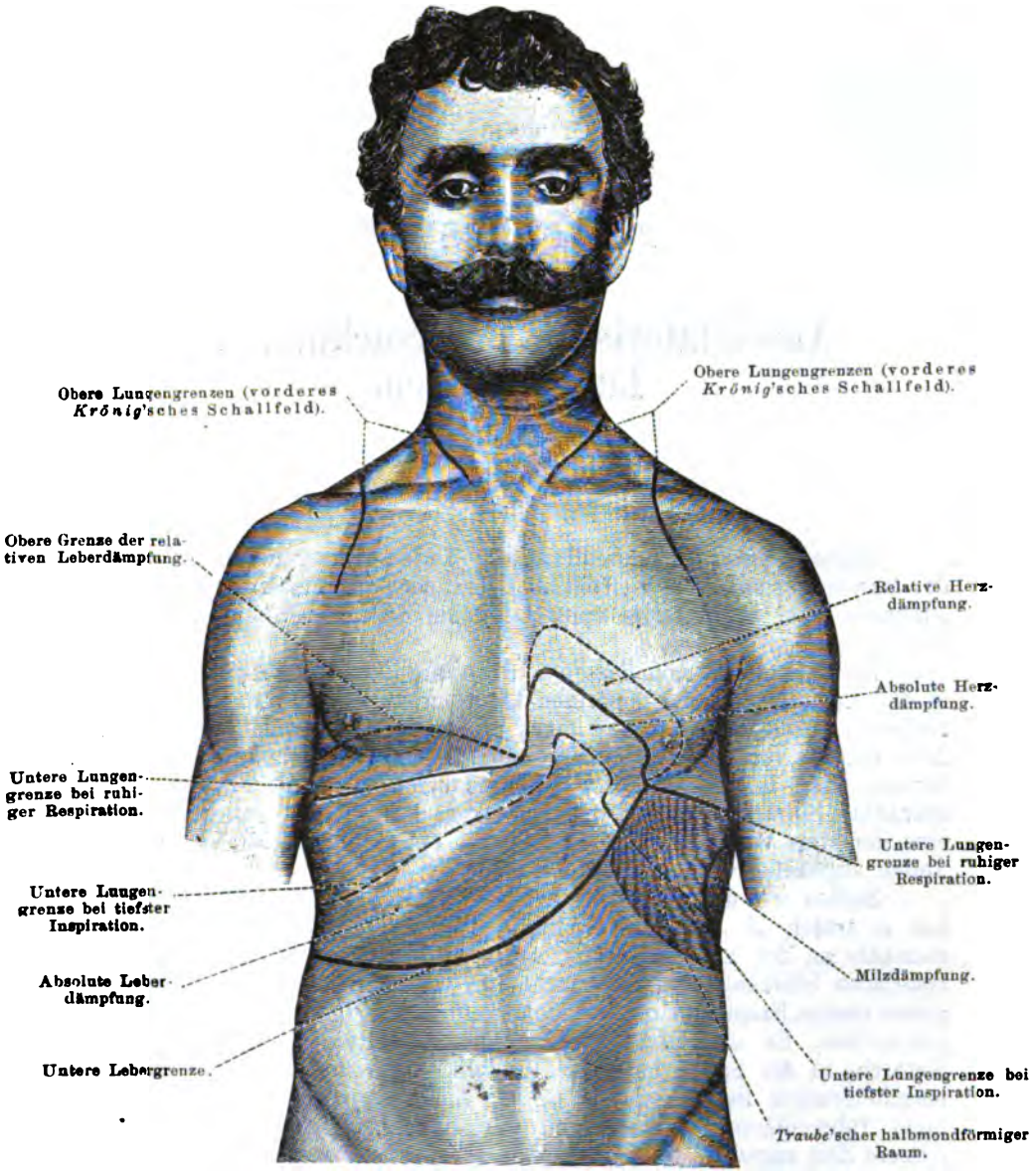
Bogenförmiger Uebergang der hinteren medialen in die hintere untere Lungengrenze. (Präparat des Herrn Dr. *Hein*.)

dessen Anwesenheit selbstredend die respiratorische Entfaltung der untersten Lungenabschnitte zu beseitigen, eventuell gänzlich aufzuheben vermag.

Man lässt dann ein- bis zweimal kurz aufhusten und wiederholt die Prüfung.* Eine jetzt etwa noch vorhandene Schwer- oder Unbeweglichkeit eines oder beider Lungenränder wird, wenn man — abgesehen von anderen ferner liegenden Dingen, wie Bronchialstenosen etc. — infiltrirende oder indurirende Processe in den fraglichen Lungenpartien durch Auscultation ausgeschlossen, mit grosser Sicherheit den Schluss gestatten auf das Vor-

* Auch der bekannte, — bei längere Zeit hindurch auf dem Rücken liegenden Patienten sich einstellende — Alveolarcollaps der untersten Lungenpartien kommt differentialdiagnostisch in Frage; die ersten tiefen Athemzüge, eventuell die ersten Hustenstösse bringen indes sofort die Entscheidung.

Fig. 120.



Die Lage der Lungen und ihrer Nachbarorgane beim Lebenden. (Ansicht von vorn.)
Nach den Resultaten der Percussion von Prof. *G. Krönig*. (Copie aus dem im Erscheinen begriffenen Atlas der Anatomie von *Brösicke*.)

handensein strang- oder fächerförmiger costo-pulmonaler, costo-diaphragmaler oder pulmo-diaphragmaler Synechien, ja unter Umständen vollkommener Obliterationen der Complementärräume. (Weiteres hierüber s. pag. 648—650.)

20. VORLESUNG.

Auscultatorische Untersuchung der Lungenspitzen.

Von
G. Krönig,
Berlin.

Meine Herren! Die auscultatorische Untersuchung der Lungenspitzen, der man früher und wohl vielfach auch jetzt noch die Hauptbedeutung für die Diagnose einer beginnenden Spitzenaffection beilegt, verdient diese Bevorzugung nicht.

Es ist einleuchtend, dass ein abnormes auscultatorisches Geräusch in der Lungenspitze nur auftreten kann, wenn der Luftstrom in die betreffende Stelle eindringt und hier, sei es durch Reibung, sei es durch Aufwirbelung von Secreten, eine auscultatorische Wahrnehmung zu erzeugen vermag. Fällt infolge stärkerer Schleimhautschwellung der Zugang in das erkrankte Spitzengebiet für den Luftstrom fort, so ist selbstverständlich eine derartige Wahrnehmung, aus welcher ein pathologisches Verhalten der Spitze abgeleitet werden könnte, undenkbar.

Stellen wir uns vor, dass sich ein Katarrh in der Spitze entwickelt hat, so treten als auscultatorischer Ausdruck für die Reibung der Luftmoleküle an der aufgelockerten, rauh gewordenen, eventuell mit Secret bedeckten Schleimhautpartie verschärftes vesiculäres Inspirium und verlängertes rauhes Exspirium auf, verbunden mit feinblasigen, zähfeuchten Rasselgeräuschen. Es sind dies Erscheinungen, die freilich die Existenz eines Katarrhs in der Spitze beweisen; dieselben sind indes insofern nicht von entscheidendem Belang, als sie ja, wie schon eingangs erwähnt, auch bei nicht tuberculösen Erkrankungen der Lungenspitzen vorkommen, sich längere Zeit sogar in voller Intensität erhalten und alsdann, ohne Residuen zu hinterlassen, wieder verschwinden können.

Es ist nöthig, dieses Moment immer wieder von Neuem zu betonen, weil es leider noch eine Reihe von Aerzten gibt, welche jedes katarrhalische Spitzengeräusch als tuberculöses auffassen und ihre Patienten dadurch in unnöthiger Weise ängstigen.

Etwas ganz anderes ist es natürlich, wenn die katarrhalischen Geräusche einen gewissen Klang erhalten; das bedeutet unter allen Um-

ständen eine erhöhte Leitungsfähigkeit der Schallwellen. Kann man nun pneumonische Spitzeninfiltrate ausschliessen, dann bleibt praktisch diagnostisch gerechnet eigentlich nur noch die Annahme eines tuberculösen Infiltrats, Fälle, in denen auch die Auscultation der Flüsterstimme (s. u.) von grosser Bedeutung sein kann.

Für diejenigen Autoren, welche glauben, aus der Einseitigkeit beziehungsweise dem einseitigen Auftreten katarrhalischer Geräusche eine spezifische, das heisst tuberculöse Erkrankung einer Spitze folgern zu dürfen, soll betont werden, dass die Befunde hier ausserordentlich wechseln, dass einmal ein Geräusch gehört wird, das andere Mal nicht, zweitens aber, dass ein solcher Katarrh in der einen Spitze vielfach als das Residuum eines mehr allgemein verbreiteten Influenzakatarrhs längere Zeit fortbestehen kann, um erst ganz allmählich, mitunter erst nach Wochen, in volle Heilung überzugehen.

Eine recht interessante Erfahrung, die ich bei der Auscultation katarrhalisch erkrankter Spitzen gemacht und worüber ich vor Kurzem in Nr. 48 der Med. Klinik, Jahrg. 1906*, berichtet, eine Erfahrung übrigens, die kurz darauf in einer Arbeit von *Hochhaus*** ihre weitere Bestätigung gefunden, ist der eigenthümliche Wechsel in dem zeitlichen Auftreten auscultatorischer Befunde; es kann thatsächlich leicht vorkommen, dass von gleich guten Untersuchern je nach der Tageszeit bei einem und demselben Patienten durchaus widersprechende Befunde erhoben werden, dass der eine zu einer bestimmten Tageszeit Rasselgeräusche hört, welche der andere, der zu einer anderen Tageszeit untersucht, vermisst.

Man erfährt, so führte ich damals aus, „bekanntlich gar nicht selten von seinen Patienten, dass sie nur am frühen Morgen husten, über Tag wenig oder gar nicht, ein Umstand, der unzweifelhaft darauf hinweist, dass aus irgend welchen Gründen, vielleicht durch gesteigerte Secretansammlung, gerade nur zu dieser Tageszeit der Hustenreflex zustande kommt, wie wir dies ja auch bei Pharyngitikern und besonders bei Bronchiektatikern genügend kennen.

Es bestand demnach a priori die Möglichkeit, den auffallenden Wechsel von positiven und negativen Auscultationsbefunden daraus zu erklären, dass der eine Untersucher am frühen Morgen, der andere erst später am Tage untersucht hatte, dass der Morgenuntersucher möglicher Weise noch vor, der andere erst nach Abhusten der fraglichen Secrete auscultirt hatte.

Für mich hatte diese Annahme um so mehr Wahrscheinlichkeit, als ich auf einem ganz anderen Gebiete, und zwar ebenfalls bei Schleimhauterkrankungen, gleichsinnige Beobachtungen gemacht hatte, nämlich bei der gonorrhoischen Erkrankung der Urethralschleimhaut.

Hier war es mir oft genug vorgekommen, dass ich bei der Suche nach gonorrhoischem Secret — es handelte sich dabei meist um das Ablaufstadium der acuten oder um die chronische Form der Gonorrhoe — am Tage resultatlos gearbeitet, während mir der frühe Morgen, mitunter allerdings der sehr frühe Morgen erst dasjenige Substrat lieferte, in welchem ich die Gonococcen mühelos nachzuweisen vermochte.

---

* *G. Krönig,* Zur Auscultation katarrhalisch erkrankter Lungenspitzen.

** *Hochhaus,* Bemerkungen über die Frühdiagnose der Lungenschwindsucht. Med. Klinik, Jahrg. 1906, Nr. 50.

Um das Morgensubstrat aber gewinnen zu können, musste ich dafür sorgen, dass der Patient wenigstens 8—10 Stunden hindurch nicht urinirt hatte, sonst war die Ausbeute an geeignetem Material, sei es an tropfbar eitrigem Secret, sei es an Eiter- oder Schleimfäden, welche mit der nachfolgenden Miction entleert wurden, nicht ausreichend.

Diese für den Patienten nun mitunter recht schwer zu erreichende Retentio urinae konnte vielfach nur durch Einführung stärkerer Opiumsuppositorien bewirkt werden, aber dann gelang eben auch der Nachweis von Gonococcen mit einer Sicherheit, die auf dem gewöhnlichen Wege der Beschaffung niemals erreicht werden konnte.

Im Andenken an diese im Jahre 1889 von mir in umfangreichem Maassstab vorgenommenen Untersuchungen lag es für mich nahe, mir das Lungenspitzenauscultationsfeld in ähnlicher Weise zu präpariren. Es war ja von vornherein klar, dass nur diejenigen Untersucher Rasselgeräusche in den Spitzen wahrnehmen konnten, die das Glück gehabt, zur Zeit ihrer Untersuchung noch dasjenige Substrat in den feineren Spitzenbronchien anzutreffen, dessen Aufwirbeln durch den eintretenden Luftstrom erst die Rasselgeräusche zu erzeugen vermochte, während die anderen Untersucher offenbar erst nach Expectoration dieses Substrates die Untersuchung vorgenommen und nun leer ausgingen; mit einem Worte, es kam darauf an, das Secret in den feineren und feinsten Spitzenbronchien für die auscultatorische Untersuchung derselben festzuhalten, damit es möglich war, die wesentlichste auscultatorische Erscheinung des Katarrhs, nämlich die Rhonchi, sei es in feuchter, sei es in trockener Form, nachweisen zu können.

Auf Grund dieser Auscultationsschwierigkeiten hatten frühere Autoren den Rath ertheilt, durch Katarrh erzeugende Mittel einen dem auscultirenden Ohr sich nicht genügend bemerkbar machenden Katarrh der Lungenspitzen temporär zu steigern und dadurch Menge und Stärke der Rhonchi zu vermehren, zugleich aber auch ein reichlicheres Auswurfsmaterial zu gewinnen, das mit Erfolg auf Tuberkelbacillen untersucht werden könne. Als Katarrh steigerndes Mittel hat man denn in der That Jodmedicinen vorgeschlagen und auch in Anwendung gezogen.

Ich habe einen derartigen Weg niemals betreten:

Erstens, weil ich ihn theoretisch nicht für einwandsfrei hielt, da durch ein solches Mittel nicht nur die Schleimhaut des wirklich erkrankten Spitzenbronchus, sondern auch die Schleimhautdecken beliebiger anderer Bronchien, vor allem auch diejenigen der anderen Lungenspitze gleichzeitig in einen katarrhalischen Schwellungszustand versetzt werden und nun die Rhonchi auch da auftreten konnten, wo sie gerade nicht verlangt wurden, im Uebrigen aber die Aussichten der zum Nachweis des Tuberkelbacillus gewünschten Steigerung flüssiger Secretionen durchaus zweifelhaft erschienen.

Zweitens aber hielt ich, ganz abgesehen von diesen etwas verfehlten diagnostischen Speculationen, die Verordnung von Katarrh erzeugenden Mitteln bei Tuberculösen für verwerflich und habe schon aus diesem Grunde mich stets ablehnend dagegen verhalten.

Es musste deshalb, um die katarrhalischen Geräusche in den Spitzen zur besseren Wahrnehmung zu bringen, ein mehr physiologischer Weg eingeschlagen werden, vor Allem ein Weg, der unter keinen Umständen den Patienten schädigen konnte.

Auf Grund der vorhin besprochenen ausserordentlich günstigen Erfahrung, die ich mit der Methode der künstlichen Retention der Urethral-

secrete zum Nachweis derselben überhaupt sowie in specie zum Nachweis des Gonococcus gemacht, ging ich nun auch hier in ähnlicher Weise vor: Ich gab meinen Patienten, bei denen ich über Tag trotz Hustenstössen Rhonchi nicht hatte wahrnehmen können, für die Abend- und Nachtstunden so viel Morphium oder Codein, dass sie hustenlos schliefen, vor allem aber in der Lage waren, am frühen Morgen den sonst sich zu dieser Zeit stets einstellenden starken Hustenkitzel zu beherrschen. Unter genauer Befolgung meiner Anordnung, auch jedes Räuspern und Sprechen zu vermeiden, vermochten die Patienten, eventuell unter nochmaliger Wiederholung ihrer Morphium-Medication die Befriedigung ihres Hustenbedürfnisses bis zur ärztlichen Untersuchung fast stets ohne Mühe hinauszuschieben.

Es ist nun erstaunlich, mit welcher Deutlichkeit man jetzt vielfach im Stande ist, da, wo man am Tage von Rhonchis oder verschärften Athmungsgeräuschen etwas Sicheres kaum wahrnehmen kann, trockene oder feuchte Rasselgeräusche nachzuweisen, sei es schon bei einer einfachen tieferen Inspiration, sei es bei einer forcirten Exspiration, sei es bei Hustenstössen.

Ich kann deshalb dem von mir und meinen Assistenten wiederholt erprobten Modus einer — bei künstlicher Retention der Apicalsecrete vorzunehmenden — morgendlichen Spitzenauscultation nicht warm genug das Wort reden, zumal seiner Ausführung weder in der Haus- noch Sprechstunden-, am wenigsten aber in der Krankenhaus- oder Sanatoriumspraxis ernstliche Hindernisse im Wege stehen."

Die übrigens von *Cornet* in seiner neuesten Auflage vertretene Ansicht, dass auch nur vereinzelte Rasselgeräusche, die sich constant in einer Spitze nachweisen liessen, die Diagnose eines tuberculösen Spitzenkatarrhs rechtfertigten, kann in dieser Form nur dann als richtig angesehen werden, wenn die natürlich sehr leise vorgenommene Percussion das Terrain, in welchem diese Geräusche entstanden, als mehr weniger luftleer, also als mehr weniger gedämpft erkennen lässt; sonst bedeuten diese Geräusche weiter nichts als den Ausdruck eines einfachen Spitzenkatarrhs beliebiger Provenienz. Aber könnte die Constanz derartiger Geräusche selbst über einer verdichteten Stelle des Spitzenschallfeldes nachgewiesen werden, so würde daraus auch dann noch nicht ohne weiteres die Diagnose eines tuberculösen Spitzenkatarrhs gemacht werden können, vor Allem nicht bei Patienten, die schon längere Zeit vorher gehustet haben. Es gibt nämlich feinste Bronchiektasien der Spitze, über denen mitunter jahrelang, besonders bei Hustenstössen Rasselgeräusche gehört werden können. Sie charakterisiren sich auch insofern als Verdichtungen älteren Datums, als gleichzeitig leichte Einziehungen bestehen und auch das ganze Schallfeld verkleinert zu sein pflegt.

Noch auf einen Punkt möchte ich an dieser Stelle aufmerksam machen, der von nicht zu unterschätzender praktischer Bedeutung ist: das sind gröbere und feinere Rasselgeräusche, die beim Schluckact entstehen, häufig über den Spitzen gehört werden und, da sie zugleich eines gewissen Klanges nicht entbehren, bezüglich ihrer Deutung nicht selten Verwirrung anrichten. Um diese Geräusche eliminiren zu können, muss man gegebenenfalls den zu Untersuchenden anweisen, während des Zeitmoments der auscultatorischen Untersuchung jeden Schluckact zu vermeiden, ein Rath, den ich gerade weniger Erfahrenen auf diesem Gebiete

geben möchte, da sie mit diesen Schluckgeräuschen, auf welche, soviel ich mich erinnere, kürzlich auch *Hochhaus* wieder die Aufmerksamkeit gelenkt, eventuell leicht in diagnostische Schwierigkeiten gerathen können.

Aber nicht allein das ruhige oder keuchende Athmen, nicht allein die Rasselgeräusche des Patienten sind Gegenstand der auscultatorischen Spitzenuntersuchungen, sondern vor Allem auch die Stimme desselben, und zwar in specie die **Flüsterstimme.**

Die auscultatorische Untersuchung der Flüsterstimme, deren Werth für die Frühdiagnose der Tuberculose in letzter Zeit besonders *Moses** und *Masing*** hervorgehoben, ist die Auscultation eines sozusagen ausserordentlich feinen und zarten Percussionsvorganges, der sich in der laryngo-trachealen Luftsäule abspielt. Das Percussionsinstrument sind die beim Anlauten eines Tones oder eines tönenden Wortes wie z. B. „dreiunddreissig" in Vibration gerathenden Stimmbänder, das zu percutirende Medium die laryngo-tracheale Luftsäule. Sie wird in Schwingungen versetzt und ihre Schwingungswellen pflanzen sich radienartig fort zur Peripherie, vorzugsweise innerhalb des bronchialen Röhrensystems.

Während nun in der normalen Lunge, einem aus den heterogensten*** Medien (Luft, elastischem Gewebe, dichte Gefässnetze führendem Bindegewebe) zusammengesetzten Organ und infolge unendlich oft sich wiederholender Reflexionen der Schallwellen ein grosser Theil derselben in Verlust geht und deshalb gar nicht in unser Ohr gelangt, kann unter Umständen das erkrankte Organ bezw. die erkrankte Lungenspitze weit bessere Schallleitungsverhältnisse darbieten als die gesunde. Wird nämlich durch Einschaltung einer annähernd homogenen Masse — in unserem Falle also durch Einschaltung einer auf dem Wege des katarrhalischen Spitzenkollapses erzeugten Verdichtungszone — die Reflexion einer gewissen Summe von Schallwellen aufgehoben, so muss, falls der fragliche Herd nicht zu weit von der Oberfläche sich befindet und die die Schallwellen zuleitenden grösseren Luftcanäle nicht verlegt sind, dieses Plus von nicht reflectirten Schallwellen auch ein Plus von Schallempfindung im Ohr des Untersuchers hervorrufen.

Freilich erheischt die diagnostische Verwerthung bronchophonischer Befunde eine gewisse Vorsicht, insofern wegen der grösseren Weite und der vermehrten Zahl (s. u.) der rechtsseitigen Spitzenbronchien normaler Weise die Bronchophonie rechts stärker zu sein pflegt als links, ein derartiger Befund füglich nur dann als einwandfrei angesehen werden kann, wenn entweder die Bronchophonie links stärker ist als rechts oder aber rechts erheblich stärker ist als links. Bei Beobachtung dieser Cautelen aber dürfte sich die Auscultation der Flüsterstimme von grosser, bisher nicht genügend gewürdigter praktischer Bedeutung erweisen und sollte deshalb mehr geübt werden, als das bisher geschehen ist.

---

* *Moses,* „Ueber Auscultation der Flüsterstimme". Beitr. zur Klinik der Tuberculose, Bd. IV, Heft 2.

** *Masing,* „Ueber Bronchophonie der Flüsterstimme". Beitr. zur Klinik der Tuberculose, Bd. VII, Heft 4.

*** Hauptbedingung für die gute Fortleitungsfähigkeit eines Mediums ist die **Homogenität** desselben, einerlei, ob das Medium ein gasförmiger, flüssiger oder fester Körper ist.

21. VORLESUNG.

Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf.

a) Maximale Färbung derselben.

b) Anreicherungsverfahren.

Von

G. Krönig,*

Berlin.

(Mit einer Tafel.)

Wenn, wie aus den vorangegangenen Erörterungen genügend hervorgeht, das erste diagnostische Zeichen einer keimenden Spitzentuberculose zwar nicht der Tuberkelbacillus selbst ist, und wenn sich somit auch der Arzt in seinen therapeutischen Entschlüssen von dem Zeitpunkt des ersten Erscheinens desselben im Sputum niemals abhängig machen darf, so ist sein Nachweis in jedem Falle stets ein hochwillkommener Abschluss des vorangegangenen diagnostischen Raisonnements, während sein konstantes Ausbleiben unter Verhältnissen, in denen sein Auftreten aus anatomischen Gründen ermöglicht ist (Zerfallsprocess in den Lungen bei freier Bronchialbahn) die Diagnose umstossen muss. Es ist deshalb die Kenntnis des exakten Nachweises für den Kliniker um so nothwendiger, als gerade ihm in der Regel dieser Nachweis zufallen wird, und zwar mitunter schon zu Zeiten, wo der Process in den Lungenspitzen noch nicht weiter vorgeschritten ist und wo in der That durch die frühzeitige Exfoliation einiger verkäster Schleimhautbröckelchen — zumal im Anreicherungsverfahren (s. u.) — die Diagnose fast so früh wie die physikalische, ja in ganz vereinzelten Fällen vielleicht früher gestellt werden kann.

Obwohl nun eine Methode, die — wie die der Darstellung der Tuberkelbacillen — bereits ihr 25jähriges Jubiläum gefeiert, den Medicinern allmählich in Fleisch und Blut übergegangen sein sollte, so werden auch in diesem Punkte gleichwohl noch immer Fehler genug gemacht, und zwar meinen neuesten Erfahrungen entsprechend mehr in der Richtung, dass Tuberkelbacillen — sogar einmal en masse — da gefunden wurden, wo keine vorhanden waren, als in umgekehrter Richtung. Das eine aber ist so gefährlich wie das andere, und deshalb halte ich es für nothwendig, gerade als Kliniker auf diesen so ungemein wichtigen Gegenstand näher einzugehen, zumal mir diesbezügliche persönliche Erfahrungen in reichstem Maasse zu Gebote stehen.

---

* Dieser Theil ist in etwas verkürzter Form und mit anderer Ueberschrift bereits in Nr. 24 der Mediz. Klinik 1907 erschienen.

Als mikroskopischer Assistent des verstorbenen *Gerhardt* war ich mit histologischen und bakteriologischen Untersuchungen vielfach derart belastet, dass es mir nicht selten schwer fiel, allen den an mich gestellten Anforderungen in vollem Maasse gerecht zu werden. Dieser Umstand lehrte mich, von einer Methode Gebrauch zu machen, die meine Lehrer *Waldeyer* und *v. Recklinghausen* in Strassburg uns wiederholt ans Herz gelegt, die wir indes als junge Anfänger damals nicht genügend zu würdigen verstanden und deshalb meist zu wenig beachtet hatten. Sie fiel mir zur rechten Zeit wieder ein, und ich habe sie in dankbarer Erinnerung an diese beiden Meister seitdem mit jedem Tage mehr schätzen gelernt, je intensiver ich mich mit ihr beschäftigte. Diese Methode ist nichts anderes als ein gründliches Makroskopiren des zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Materials, sei es eines Sputums, eines Urins, Magendarminhalts u. s. w.

Da wir es hierbei nun meist mit Gemischen recht heterogener Substanzen zu thun haben, Substanzen, die sich je nach Farbe und Beschaffenheit auf hellem oder dunklem Grunde, in auffallendem oder in durchfallendem Lichte besser abheben, so construirte ich mir den beifolgend dargestellten Makroskopirteller, dessen mit Abbildung versehene Beschreibung ich vor Jahren bereits gegeben, und den ich Ihnen bei dieser Gelegenheit wieder ins Gedächtnis zurückrufen möchte.* Die Verwendung des Tellers ist eine äusserst einfache: Durch Hin- und Herdrehen der das fragliche Untersuchungsmaterial (in unserem Falle das Sputum) enthaltenden Glasschale auf den drei Sectoren der Platte, einem schwarzen, weissen und einem durchsichtigen, gelingt es meist schnell, die zur mikroskopischen Forschung auszuwählenden Partikelchen zu gewinnen, wobei Lupenunterstützung mitunter von Vortheil sein kann.

Ein methodisches Makroskopiren aber, das leider viel zu wenig geübt wird, erspart in der That ungemein viel Zeit und sollte grundsätzlich jeder histologischen oder bakteriologischen Untersuchung vorausgehen. Es ist thöricht und durchaus unwissenschaftlich, beliebige Sputumtheilchen herauszufischen und untersuchen zu wollen; man hat sich vielmehr von vornherein stets darüber klar zu sein, welche Partien des Sputums in erster Linie mit Sicherheit oder grösster Wahrscheinlichkeit die Tuberkelbacillen enthalten, und diese alsdann — es sind das besonders die in sogenannten Linsen und Schüppchen auftretenden Sequester — der mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen. Oft genug habe ich Gelegenheit gehabt, die grossen Chancen, welche ein planvolles Makroskopiren gewährt, an praktischen Beispielen erläutern zu können, nämlich besonders dann, wenn ich nach vergeblichen Untersuchungen Anderer angegangen wurde, selbst zu untersuchen und nun in der Lage war, in kürzester Zeit zu Resultaten zu gelangen, welche von meinen Voruntersuchern wegen Mangels makroskopischer Inspicirung des Sputums vergeblich angestrebt worden waren.**

---

* Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1901 und Ausbau im diagnostischen Apparat der klinischen Medicin 1901.

** Zur Beschaffung des Materials diene folgende Information: Als geeignetstes, eine bacilläre Ausbeute am meisten garantirendes Material muss zweifellos das Morgen-Sputum angesehen werden. In denjenigen Fällen nun, in welchen dasselbe keine Bacillen enthält, vielleicht, weil

Was nun die Darstellung der Tuberkelbacillen anlangt, so möchte ich mich auf Grund eigener früherer und neuerer Studien und Erfahrungen und mit Rücksicht auf die grosse Bedeutung, die der Gegenstand für die Diagnose der incipienten Lungentuberculose hat, etwas ausführlicher äussern.

Zunächst möchte ich von vornherein betonen, dass der Fachbakteriologe und der Kliniker, soweit es sich wenigstens um die Lehrthätigkeit handelt, hier im Allgemeinen recht verschiedene Standpunkte einnehmen und deshalb auch in ihrer Methodik sich unterscheiden: Dem Bakteriologen als solchem kommt es im Wesentlichen darauf an, irgend eine Darstellungsmethode zu demonstriren an Tuberkelbacillen, die ihm in ergiebigster Menge zur Verfügung stehen. Seines Erfolges von vornherein sicher, kann er jede beliebige Färbungsmethode wählen; geht er doch keineswegs darauf aus, alle etwa im Präparate vorhandenen Bacillen nachzuweisen, sondern überhaupt nur irgend eine Färbung derselben zu demonstriren, unbekümmert darum, ob von den Millionen von Bacillen einige Tausend ungefärbt bleiben.

Fig. 121.

Der Kliniker ist vielfach ja in der gleichen Lage, und da kann naturgemäss auch er ganz analog verfahren wie der Bakteriologe; vielfach aber ist seine Lage eine bei weitem ungünstigere: die charakteristischen Partikelchen, die sonst eine reiche Ausbeute an Bacillen versprechen, fehlen; das Sputum ist mehr schleimig als eitrig. Da weiss er denn mitunter von vornherein schon, dass die eventuell zu erwartende Zahl der Tuberkelbacillen recht klein sein kann, und es bedarf nunmehr absolut zuverlässiger und exacter Methoden, um auch in solchen Fällen die Bacillen sichtbar zu machen. Mit grosser Vorsicht muss er zu Werke gehen und in mancherlei Richtung grösste Exactheit walten lassen, damit die etwa vorhandenen Bacillen so klar und präcise zur Darstellung gelangen, dass jede Täuschung, die etwa durch schlecht entfärbte Fäulnisbacillen oder durch nur schwach angefärbte Tuberkelbacillen entstehen könnte, mit Sicherheit auszuschliessen ist.

In der Voraussetzung einer allgemein verbreiteten Kenntnis der gewöhnlichen Principien der Tuberkelbacillen-Färbung sehe ich natürlich hier von einer generellen Darstellung derselben ab und beschränke mich lediglich auf die Discussion einiger praktisch wichtiger Momente, deren Erörterung in den Lehrbüchern entweder überhaupt nicht zu finden oder doch stark vernachlässigt ist.

---

schon nächtliche Expectorationen vorangegangen und hierdurch eine Verzettelung des fraglichen Materials entstanden ist, empfehle ich analog meinen auf pag. 614 und 615 gegebenen Ausführungen auch hier eine 8—10stündige, durch Narkotica leicht zu erzielende **künstliche Retention der Secrete**, deren Herausbeförderung durch einige leichte, wahrscheinlich schon reflectorisch erfolgende Hustenstösse alsdann ein Sputum liefern dürfte, das für die Ermöglichung des Bacillennachweises naturgemäss die günstigsten Chancen bietet.

Der Tuberkelbacillus ist ein stäbchenförmiges, kernloses (?) Zellgebilde; sein Protoplasma ist, wie jedes celluläre überhaupt, zusammengesetzt aus Proteinsubstanzen, die zur Entfaltung ihrer vitalen Energie eines gewissen Wassergehaltes bedürfen. Zwar verträgt der Tuberkelbacillus, wie bekannt, eine recht beträchtliche Austrocknung, ohne seine Lebensfähigkeit zu verlieren, aber über eine gewisse Grenze hinaus stirbt sein Zellleib ab und verliert mehr oder weniger die Fähigkeit, gelöste Farbstoffe in sich aufzunehmen.

Ein naheliegendes Beispiel möge das erläutern: Wollen wir ein Blutpräparat färben, so ist es unsere erste Sorge, die Körperchen nicht langsam absterben zu lassen, sondern sie schnell zu ertöten, damit sie Form und Inhalt bewahren. Wir erreichen das dadurch, dass wir nach dem bekannten *Ehrlich*'schen Vorgange die Blutschicht zwischen zwei Deckgläschen fein vertheilen, dieselben auseinanderziehen und die Schichten schnell auftrocknen lassen. Dann coaguliren wir, sei es auf chemischem, sei es auf thermischem Wege, den Zellinhalt und behandeln die so „fixirten", d. h. abgetödteten und in ihrer Form durchaus erhaltenen Zellen alsdann mit den ihren specifischen Affinitäten entsprechenden Farbstoffen.

Wie wir nun aber, zumal bei der Hitze-Fixation der Blutzellen, vor Allem unser Augenmerk darauf zu richten haben, dass die Hitze in vorsichtiger Weise applicirt wird, weil sonst Zellen und Kerne zerfallen und damit ihre Färbbarkeit mehr oder weniger in Frage gestellt wird, so müssen wir auch bei der Darstellung der Tuberkelbacillen, wenn auch bei weitem nicht in der subtilen Weise wie bei den Blutzellen, immerhin aber principiell in gleicher Weise verfahren. Auch der Zellinhalt der Tuberkelbacillen darf bei der Fixation, die, soweit es sich um Deckglas-Präparate handelt, hier ausschliesslich durch Erhitzung erfolgt, nicht gefährdet werden, sonst zerfällt auch er, seine Hülle schrumpft zusammen, und verliert er nicht überhaupt seine Färbbarkeit, so restirt schliesslich eine stark geschrumpfte, eben sich noch färbende Bakterienzelle, von der man nicht bestimmt sagen kann, ob sie ein verkrüppelter Tuberkelbacillus sei oder sonst ein Bakterium, das seinen Farbstoff bei der Entfärbung nicht vollkommen wieder abgegeben hat.

Es ist deshalb der Grad der Fixirung der Sputumpartikelchen auf dem Deckgläschen — Objectträger-Färbungen sind bei feineren Untersuchungen ausgeschlossen — ein nicht zu unterschätzender Factor, der das Gelingen oder Misslingen der Präparate bis zu einem gewissen Maasse schon von vornherein bestimmt.

Präcise Regeln über das bekannte dreimalige durch die Flamme ziehen lassen sich natürlich nicht geben, das muss durch die Praxis erlernt werden, und es genügt, an dieser Stelle auf eine vorsichtige Handhabung auch dieser Procedur aufmerksam gemacht zu haben. In Verbindung hiermit möchte ich aber noch darauf hinweisen, dass unter allen Umständen erst die vollkommen lufttrockenen* Präparate dem Durchziehen durch die Flamme unterzogen werden dürfen.

---

* Man kann die Lufttrocknung mit grossem Vortheile übrigens auch durch gelindes Erwärmen der über kleiner Flamme in der Hand hin und her zu bewegenden Deckgläschen beschleunigen.

Wenn nun auch eine tadellose Fixation der Präparate die unbedingte Voraussetzung für eine auch tadellose Färbung des Zellleibes ist, so liegt in ersterer allein doch noch keine Garantie für das wirkliche Gelingen einer solchen; hier müssen noch andere Momente nicht minder wichtiger Natur hinzutreten, um auch sie zu gewährleisten.

Die in den Lehrbüchern der Bakteriologie und pathologischen Anatomie gegebenen Beschreibungen der Färbung des Tuberkelbacillus stimmen fast alle darin überein, dass die fixirten Präparate in einem mit der *Ziehl*'schen Carbolfuchsinlösung gefüllten Schälchen gefärbt werden, und zwar unter vorsichtiger Erwärmung der Farbflüssigkeit bis zum ersten Entstehen von Dämpfen; sie stimmen weiter darin überein, dass man die Präparate noch 10 Minuten hindurch in der allmählich erkaltenden Flüssigkeit belasse und in ebenso vorsichtiger Weise die Entfärbung in einer der bekannten Entfärbungsflüssigkeiten vornehme, worauf schliesslich die Gegenfärbung erfolgt.*

Diese Methode reicht nun, wie schon Eingangs angedeutet, überall da aus, wo es sich um den Nachweis von Tuberkelbacillen handelt, die eben in genügender Menge zur Verfügung stehen, und wo es auf mehr oder weniger Ausfälle nicht ankommt, nicht aber da, wo es unter allen Umständen von Wichtigkeit ist, auch geringe Mengen von Tuberkelbacillen oder solche, die noch nicht zur vollen Grösse herangewachsen, mit Sicherheit nachweisen zu können.

Vor derartigen Aufgaben nun steht der Kliniker durchaus nicht selten, und so ist es denn erklärlich, dass gerade letzterer sich ganz besonders eingehend mit den feineren Methoden der Darstellung beschäftigen muss.

Meine eigenen diesbezüglichen Arbeiten datiren vom Jahre 1889. Es kam mir bei der Darstellung der Tuberkelbacillen auf zweierlei Dinge an: Erstens mit Sicherheit alles, was Tuberkelbacillus ist, auch in der That anzufärben, zweitens mit der gleichen Sicherheit aber auch alles, was nicht Tuberkelbacillus war, zu entfärben.

Nach beiden Richtungen hin hatten mich die bisherigen, leider auch heute noch allgemein verbreiteten Methoden oft genug im Stich gelassen. Wollte ich hier zu der für den Kliniker absolut erforderlichen Exactheit durchdringen, so konnte es nur so geschehen, dass ich darauf ausging, die Bacillen so stark wie möglich anzufärben. Freilich musste entsprechend der Intensität, mit der ausser den Tuberkelbacillen selbst nothwendiger Weise auch alles übrige im Sputum befindliche bakterielle und nichtbakterielle Material mitgefärbt wurde, auch das Entfärbungs-Verfahren sich gestalten, mit anderen Worten, es kam eben darauf an, maximal

* Die früheren, z. Th. noch heute anzutreffenden Methoden einer gleichzeitigen Entfärbung und Anfärbung sind im allgemeinen höchst unzuverlässig; auf ihr Conto kommen mit Wahrscheinlichkeit jene oben erwähnten Fälle, in denen die im Präparat enthaltenen Fäulnisbacillen so mangelhaft entfärbt waren, dass sie als Tuberkelbacillen imponirten. Am wenigsten gilt dieses Verdict von der *Pappenheim*'schen Glycerin-Corallinmethode, die in der That von den Simultanmethoden noch die relativ zuverlässigsten Resultate gibt, zumal wenn wir, wie *Pappenheim* dies neuerdings thut (mündliche Mittheilung), das basische Methylenblau als Contrastfarbe bei gleichen Mischverhältnissen durch das saure Wasserblau ersetzt. Sie bildet auf dem Boden der Simultanmethode jedenfalls das möglichst Erreichbare. Aber bei besonders suspecten Fällen zieht auch *Pappenheim* die successive Entfärbung mit salzsaurem Alkohol vor.

zu färben und maximal zu entfärben. Der Zellleib des Tuberkelbacillus musste mit Farbstoffpartikelchen gesättigt oder, wie ich dies auszudrücken pflege, geradezu gemästet werden, damit er selbst in den dickeren Sputumschichten noch als leuchtend rothes, körperlich erscheinendes Stäbchen hervortreten konnte, während er bei schwächeren Färbungen sein körperliches Aussehen vielfach einbüsst und bezüglich seiner Erkennung leicht Zweifel aufkommen lässt.

Bereits auf dem Wiesbadener Congresse für innere Medicin 1896* habe ich zum Nachweise des Tuberkelbacillus im Lumbalpunctat diese Forderung gestellt und möchte sie in gleichem Maasse jetzt auch für den Nachweis des Tuberkelbacillus im Sputum stellen.

Die Technik der Darstellung gegenüber der sonst üblichen ist freilich eine etwas veränderte. Die blosse Erwärmung der Deckgläschen bis zum eben bemerkbaren Aufsteigen von Flüssigkeitsdämpfen genügt nicht, die Präparate müssen vielmehr 4—6mal in der Carbolfuchsinlösung stark aufkochen und dann bis zur völligen Abkühlung bedeckt im Farbschälchen liegen bleiben, ehe die Entfärbung vorgenommen wird.

Da Uhr- oder Porzellanschälchen ihrer rundlichen Form wegen zum gleichzeitigen Färben mehrerer Deckgläschen nicht taugen, die Uhrschälchen überdies leicht dabei zerspringen, so habe ich vor einer Reihe von Jahren flache, quadratisch geformte und mit Griff versehene Metallschälchen anfertigen lassen, deren Vorzüge vor den eben erwähnten Schälchen, ganz abgesehen von ihrer Haltbarkeit darin bestehen, dass sie bei sparsamem Verbrauch der Farbflüssigkeit ein gleichzeitiges energisches Aufkochen von vier Deckgläschen gestatteten. Neuerdings habe ich insofern eine kleine Aenderung an diesen Schälchen vorgenommen, als ich dieselben nicht mehr für vier, sondern nur noch für zwei Deckgläschen herstellen lasse, da man für gewöhnlich nur zwei Deckgläschen auf einmal färbt (siehe Fig. 122).

Fig. 122.

Die Deckgläschen werden mit der chargirten Seite nach oben gelegt, mit frisch filtrirter Carbolfuchsinlösung übergossen und die letztere über kleiner Flamme vier- bis sechsmal zum Aufkochen gebracht. Alsdann wird das Schälchen mit dem Deckel zugedeckt und bis zur völligen Abkühlung, dass heisst etwa 10—15 Minuten hindurch stehen gelassen. Hierauf spült man in fliessendem Wasser den noch oberflächlich anhaftenden Farbstoff von den Deckgläschen herunter und nimmt nun die Entfärbung in einem mit 3%igem salzsauren Alkohol** gefüllten Spitzglas vor. In diesem werden die Deckgläschen mit der Pincette gründlich herumgeschwenkt, und zwar so lange, bis von dem rothen Farbstoff makroskopisch nichts mehr entdeckt werden kann. Dann erfolgt wiederum

* Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1896.

** Mit dem gleichen 3%igen salzsauren Alkohol müssen nach Beendigung der Färbung auch die Farbschälchen selbst gereinigt werden, weil sich sonst mit der Zeit die Innenfläche derselben derart mit Farbstoffniederschlägen überzieht, dass die nachfolgenden Färbungen hierdurch an Klarheit und Sauberkeit einbüssen.

gründliches Abspülen in fliessendem Wasser, um die Reste des salzsauren Alkohols zu entfernen, und zum Schlusse die Anfärbung mit Methylenblau. Die letztere wird ziemlich intensiv ausgeführt, und zwar deswegen, damit — eventuell nicht vollkommen entfärbte andere Bacillen oder Kokken mit genügender Schärfe die Contrastfarbe annehmen können, während eine nur zart ausgeführte Anfärbung unter Umständen Bilder erzeugt, bei denen man häufig nicht weiss, ob es sich um schlecht entfärbte Fäulnisbacillen oder matt angefärbte Tuberkelbacillen handelt.

Bei dieser Art der Färbung erhält man geradezu brillante Bilder und ist erstaunt, um wie viel dicker und voller jetzt die Tuberkelbacillen erscheinen. Sie erwecken in der That den Eindruck, als ob sie mit Farbstoff geradezu gemästet wären, wie ein Vergleich der hier beifolgenden, bei tausendfacher Vergrösserung gezeichneten Präparate zur Evidenz ergeben dürfte.* (S. Tafel I, Fig. 1 und 2.)

Aber ist denn eine solche Färbung berechtigt, sind denn das noch die schlanken Stäbchen, wie sie von *Koch* beschrieben worden sind?

Die Stäbchen sind freilich dicker, dürften vielleicht sogar die Stäbchen einer Cultur in der natürlichen Breite um ein Weniges überragen. Mag das vom streng bakteriologischen Standpunkte aus als ein Fehler angesehen werden, vom klinischen dagegen ist es das gewiss nicht, ist vielmehr als ein nicht zu unterschätzender Vortheil zu bezeichnen. Denn Tuberkelbacillen bleiben diese Stäbchen trotz alledem, und die ausserordentliche Prägnanz, mit der sie im Farbbilde hervortreten, eine Prägnanz, die nicht ein einziges Mal bisher einer irrthümlichen Auffassung der Dinge Raum gelassen, bedeutet in der Darstellung der Tuberkelbacillen deshalb zweifellos einen Fortschritt. Dieser Fortschritt scheint sich nicht zum wenigsten auch darin zu documentiren, dass bei strenger Innehaltung dieses Verfahrens die Gefahren der Verwechslung von Tuberkelbacillen mit den bei Lungengangrän verhältnismässig oft nachgewiesenen, den Tuberkelbacillen auffallend gleichenden säurefesten Pseudo-Tuberkelbacillen meiner bisherigen Beobachtung nach sicher vermieden werden, offenbar aus dem einfachen Grunde, weil die Säurefestigkeit der letzteren nicht ausreicht, um dem oben geschilderten — der entschieden stärkeren Säurefestigkeit der Tuberkelbacillen angepassten — Entfärbungs-Verfahren gewachsen zu sein.

Indes selbst die beste und exacteste Behandlung der Deckglas-Objecte versagt, wenn die Bacillen im Sputum allzudünn gesät sind. Man kann unter Umständen eine Reihe von Präparaten anfertigen, ehe man den einen oder anderen Tuberkelbacillus zu Gesicht bekommt, und da muss man sich denn noch nach anderen Methoden der bakterioskopischen Erforschung umsehen.

Es war *Biedert*** vorbehalten, uns hier mit einer genialen Methode der Durchforschung des Sputums auf Tuberkelbacillen zu beschenken. Er begnügte sich nicht mit der blossen Durchsicht einer Reihe in ge-

---

* Auch ist die Haltbarkeit solcher Färbungen eine ganz vortreffliche. Für Schnitte empfehle ich zur Mästung der Tuberkelbacillen eine 24stündige Färbung im Brutschranke. Die Conservirung der Färbung in den Bacillen ist eine ausserordentlich schöne, wie mir unter Anderem ein Präparat zeigte, das ich bereits vor 17 Jahren gefärbt hatte.

** Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 42 und 43.

wöhnlicher Weise aus Sputumpartikelchen hergestellter Deckglaspräparate, sondern nahm vielmehr eine grössere Menge Sputum, verflüssigte es und suchte auf diese Weise den bacillären Kern desselben herauszuschälen und darzustellen. Er kochte das Sputum mit Natronlauge, um nach Auflösung des Schleims und Ueberführung des Eiweisses in lösliches Alkalialbuminat Bacillen und elastische Gewebe durch mehrtägiges Stehenlassen der Flüssigkeit zum Absetzen zu bringen, eine Methode, die man seitdem allgemein als Anreicherungsverfahren bezeichnet und die sich im Grossen und Ganzen als praktisch und zuverlässig erwiesen hat.

Von *Mühlhäuser** wurde die Methode dadurch verbessert, dass er von vornherein eine die Tuberkelbacillen nicht schädigende, stark verdünnte, 0·2%ige Natronlauge anwendete, von *Czaplewski*** dadurch, dass er aus demselben Grunde nach Auflösung des Sputums, um eine während der zweitägigen Sedimentirungszeit zu fürchtende Schädigung der Bacillen durch die Natronlauge zu verhindern, dieselbe durch Essigsäure neutralisirte und sich dabei des Phenolphthaleins als Indicators bediente.

*Beitzke****, welcher in einer äusserst sorgfältigen Arbeit die auch sonst noch zur Anreicherung der Tuberkelbacillen angegebenen Verfahren von *Stroschein, van Ketel, Dahmen* und *Ilkewitsch, Amann, Philipp, Spengler* und *Jochmann* einer umfangreichen Nachprüfung unterzog, ist zu dem Resultat gelangt, dass ihm das *Mühlhäuser-Czaplewski*'sche Verfahren die zuverlässigsten Resultate geliefert habe.

Diesem Resultat *Beitzke's* vermag ich auf Grund zahlreicher eigener sowohl wie im Verein mit meinen Assistenten angestellter Untersuchungen nicht oder nur sehr bedingt (s. u.) beizustimmen.

Im Jahre 1891 habe ich† zur Vereinfachung und Abkürzung des *Biedert*'schen Verfahrens als erster die Centrifuge in Anwendung gezogen und überraschend günstige Resultate erhalten, und zwar 1. in Hinsicht auf die Schnelligkeit, mit der sie erzielt wurden, 2. in Hinsicht auf die Schönheit der Färbung. Dieser Methode bin ich, abgesehen von geringfügigen Modifikationen, bis auf den heutigen Tag treu geblieben und halte sie nicht nur ihrer Einfachheit, sondern auch ihrer Zuverlässigkeit wegen auch jetzt noch für die beste Anreicherungsmethode, die uns zur Zeit zur Verfügung steht.

Schon damals hatte ich, um mögliche Schädigungen der Tuberkelbacillen durch Natronlauge zu vermeiden, ganz unabhängig von *Mühlhäuser* dieselbe in stark verdünntem Grade angewandt, später mich nach der *Mühlhäuser*'schen Vorschrift stets einer 0·2%igen Natronlauge bedient, die ich in letzter Zeit mit Vortheil durch 0·1%ige Natronlauge ersetzt habe.

Das auf meiner Abtheilung gebräuchliche Verfahren ist demnach folgendes:

Ein gewisses Quantum des fraglichen Sputums wird in ein mittelgrosses *Erlenmeyer*'sches Kölbchen geschüttet, je nach seiner Consistenz mit der 6—10—12fachen Menge einer 0·1%igen Natronlauge beschickt und tüchtig durchgeschüttelt. Alsdann umfasst man das Kölbchen mit dem inneren ovalen Ausschnitt einer Tiegelzange und erhitzt bei mittlerer

* Deutsche med. Wochenschrift, 1891, S. 282.
** Zeitschr. f. Tub., 1900, Nr. 5.
*** Hygienische Rundschau, 1902, Nr. 1. Daselbst auch die übrige Literatur.
† Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 29.

Flamme unter fortdauerndem Schütteln den Inhalt des Kölbchens vorsichtig bis zur wenigstens scheinbar vollkommenen Verflüssigung, worauf sofort die Centrifugirung der — also noch heissen — Flüssigkeit erfolgt.*

Das erste, schon nach 1—2 Minuten sich bildende Sediment enthält gewöhnlich die gröberen, von der Natronlauge nicht aufgelösten, specifisch schwereren Bestandtheile, während sich die specifisch äusserst leichten Tuberkelbacillen noch gar nicht oder nur in ganz vereinzelten Exemplaren niedergeschlagen haben. Man giesst deshalb die über dem gewonnenen Sediment befindliche Flüssigkeit in zwei andere Centrifugen-Röhrchen und centrifugirt aufs neue. Das zweite Sediment bildet sich naturgemäss langsamer, ist feinflockiger als das erste und enthält die specifisch leichteren Bestandtheile, unter ihnen vor Allem die Tuberkelbacillen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle genügt zum Nachweis derselben vollkommen die zweite Sedimentirung. Sollte ausnahmsweise auch das zweite Sediment zu schnell und zu grobflockig niederfallen, so müsste sich natürlich eine dritte Sedimentirung anschliessen.

Das Chargiren der Deckgläschen nun mit dem etwas schleimigen, fadenziehenden Sediment wird am besten in folgender Weise vorgenommen: Eine mittelgrosse Glasschale wird mit dem freien Rande in ein von unten her zu erwärmendes Sandbad gestellt; auf die somit nach oben gerichtete Bodenfläche, eventuell auch auf eine dieser Bodenfläche aufgelagerte Glasplatte werden einige Deckgläschen gelegt und das mittelst weithalsiger Pipette entnommene Sediment in dicken Tropfen auf dieselben entleert. Auf ihnen breitet es sich infolge der Erwärmung von unten her in gleichmässig dünner Schicht aus und trocknet nach kurzer Zeit ein. Ist es gründlich getrocknet, dann wird es durch ein 3—6maliges schnelles Durchziehen durch die Flamme fixirt und wie oben gefärbt.

Der Grad der Fixation darf und soll hier ein etwas höherer sein. Die Erfahrung hat uns nämlich gelehrt, dass die mit Natronlauge vorbehandelten Sputen bei der sonst üblichen Art der Fixation hie und da die Neigung zeigen, in der kochenden Farblösung sich von ihrer Unterlage, d. h. von den Deckgläschen wieder loszulösen. Es ist deshalb derartigen Präparaten gegenüber eine etwas stärkere Fixation am Platze, die seitens der — durch die Natronlauge vielleicht vorher ein wenig aufgequollenen — Tuberkelbacillen den Resultaten der Färbung gemäss vorzüglich vertragen wird (s. Taf. I, Fig. 3).

Will man ganz besonders subtil verfahren und in der Furcht vor einer etwa dennoch vorhandenen Gefahr einer späteren Ablösung der Deckglas-Schichten beim Kochen mit Carbolfuchsin etwas Uebriges thun, so empfehle ich Folgendes: Entweder spült man, um das den fixirten Schichten in Form von Carbonaten grob anhaftende Alkali nach Möglichkeit zu beseitigen, die Deckgläschen in warmem, fliessendem Wasser ab, oder aber man geht noch einen Schritt weiter und giesst unmittelbar nach erfolgter Sedimentirung die Natronlauge ab, ersetzt sie durch Wasser, schüttelt das Sediment tüchtig mit demselben durch, centrifugirt noch einmal und bringt erst das ausgewaschene Sediment auf die Deckgläschen.

---

* Wir benutzen zu disem Zweck stets eine kleine Wassercentrifuge, wie sie bei Windler, Berlin, Friedrichstrasse 133a, für den Preis von 27 M. erhältlich ist.

Für die meisten Fälle haben sich die beiden letzteren Modificationen. — zumal bei exacter Fixation der Deckglasschichten — als überflüssig erwiesen, in Ausnahmefällen dürfte man aber doch gut thun, von diesen Modificationen Gebrauch zu machen.

Von einer Neutralisirung nach *Czaplewski*, die ich längere Zeit hindurch vorgenommen, bin ich gänzlich zurückgekommen, und zwar 1. weil innerhalb des kurzen Zeitraums von höchstens zwanzig Minuten, in welchem die Verflüssigung des Sputums die Centrifugirung desselben und die Chargirung der Deckgläschen von einer auch noch so geringfügigen Schädigung der Tuberkelbacillen zumal durch eine 0·1%ige Natronlauge natürlich keine Rede sein kann, 2. weil die Neutralisirung immerhin einen Zuwachs von Arbeit bedeutet, und zwar einer Arbeit, die recht subtil vorgenommen werden muss, damit die Neutralisirungsgrenze — was recht leicht passiren kann — nicht überschritten und so die ganze Vorarbeit illusorisch gemacht wird, 3. weil die Niederschläge, welche sich im Anschluss an die Neutralisirung bilden, derart voluminös werden können, dass dem Princip der Condensirung und Eingengung der Sputummasse, welche doch der Idee der Anreicherung zu Grunde liegt, hierdurch geradezu entgegengearbeitet wird, 4. weil eine grössere Zahl vergleichender Untersuchungen, welche von meinen Assistenten und mir angestellt wurden, Resultate ergeben hat, welche bezüglich der Schönheit und Prägnanz der Färbung sowohl wie bezüglich der Quantität der in einem Gesichtsfeld zur Darstellung gelangten Tuberkelbacillen eher zu Ungunsten als zu Gunsten der *Czaplewski*'schen Methode sprechen.

Die *Czaplewski*'sche Methode hat nur da Werth, wo infolge längeren, d. h. Stunden oder Tage langen Verweilens der Tuberkelbacillen in der Natronlauge eine Schädigung oder gar Auflösung derselben befürchtet werden muss, sie ist dagegen werthlos*, wo die Centrifuge die Sedimentirung übernimmt und der ganze Präparations-Vorgang in den kurzen Zeitraum von etwa zwanzig Minuten zusammengedrängt wird.

Mein Resumé ist also folgendes: Planvolle Beschaffung des Materials, planvolles Makroskopiren, maximale Färbung und Entfärbung, eventuell nach Centrifugirung des mit schwacher Natronlauge** aufgelösten Sputums sichern heutzutage wohl am zuverlässigsten den Nachweis des Tuberkelbacillus im Auswurf.

Thermometrische Untersuchungen bei beginnender Lungentuberculose.

Fast auf gleicher Höhe wie die physikalischen Methoden steht bezüglich ihrer diagnostischen Bedeutung die thermometrische Untersuchung des Patienten.

Auf Grund eigener Erfahrungen sowohl wie speciell auf Grund der ungemein beweiskräftigen, mit Fiebercurven belegten *Cornet*'schen Aus-

* Auch *Beitzke* vertritt in einer an mich gerichteten brieflichen Mittheilung neuerdings ganz meine Ansicht.

** Die Nachprüfungen der von *Sorgo* in der „Wiener klin. Wochenschrift", 1903. Nr. 52, angegebenen Methode einer Auflösung des Sputums mit Wasserstoffsuperoxyd sind noch nicht abgeschlossen. Ihre Resultate werden seinerzeit mitgetheilt werden.

führungen ist zur exacten thermometrischen Untersuchung der Patienten eine auf wenige Tage zu berechnende, zweistündliche Temperaturmessung nöthig, für die sich u. a. auch *Turban* und *Hess* aussprechen.

Bei Temperaturmessungen, die nur 3—4mal am Tage ausgeführt werden, sind Täuschungen nicht ausgeschlossen, und angesichts der zahlreichen Fälle, die nach *Cornet's* Erfahrungen erst bei zweistündlicher Messung als sicher Fiebernde erkannt werden konnten, ist es vom wissenschaftlichen nicht nur, wie gerade vom praktischen Standpunkt als ein dringendes Erfordernis zu betrachten, in zweifelhaften Fällen sich nicht mit vier- oder dreistündlichen Messungen zu begnügen, sondern sich von vornherein zweistündlicher Messung zu bedienen. Die Messung selbst soll in der Achselhöhle vorgenommen werden, und nach 10 Minuten langem Verweilen des Thermometers in derselben die Ablesung erfolgen, wobei Abendtemperaturen von über 37° als leicht fieberhaft bezeichnet werden müssen.

Fieber deutet in unseren Fällen in der Regel auf die Resorption von Tuberkeltoxinen hin, seine Höhe steht deshalb bei Fehlen etwaiger anderer, Fieber erregender Momente in directer Proportion zur Menge der resorbirten Toxine.

Ist also infolge von Verödung lymphatischer Bahnen der Weitertransport von an Ort und Stelle erzeugten Toxinen erschwert, dann fällt mehr oder weniger auch die Erregung des Wärmecentrums fort, und so ist es erklärlich, dass die sogenannten fibrösen Formen der Lungentuberculose lange Zeit hindurch fast fieberlos verlaufen, und die Träger derselben sich gesund und wohl fühlen können, bis dann gelegentlich durch eine Pneumonie der wahre Charakter der früheren Induration aufgedeckt wird. Die erst ganz jüngst durch *Jürgens** geschilderten, ausserordentlich interessanten Fälle von Pneumonie, bei welchen nach völliger Ausheilung des pneumonischen Processes und in unmittelbarem Anschluss an denselben tuberculöse Infiltrationen der betreffenden Lungenspitzen einsetzten, sind ein Beweis dafür, dass hier latente tuberculöse Spitzenherde schon vor Einsetzen der Pneumonie bestanden hatten, die infolge bindegewebigen Abschlusses indes ihre toxischen Producte entweder überhaupt nicht oder nur in geringem Maasse in die benachbarten Lymphbahnen abgeben konnten, und deren Träger deshalb von ihrer Tuberculose so lange unbehelligt geblieben waren, bis durch pneumonische Processe im Oberlappen diese Ruhe gestört und durch Niederreissen der Barrière den bis dahin eingeschlossen gewesenen lebenden oder todten Tuberkelbacillen mit ihren Proteïnen und Toxinen der Weg freigemacht wurde.

Wenn demnach die annähernde Fieberlosigkeit solcher Fälle beweist, dass in den allgemeinen Lymphstrom Tuberkeltoxine nicht, oder nur in minimalen Mengen übergegangen waren, so beweist sie dagegen nichts gegen das Vorhandensein tuberculöser Spitzenherde überhaupt.

Sollten nun selbst bei zweistündlichen Messungen Temperaturen nicht nachweisbar werden, so sind nach den Erfahrungen von *Penzoldt, Hochstetter, Bürgelin, Turban* und *Cornet* Temperaturmessungen nach etwas forcirten Spaziergängen ein weiteres wichtiges Mittel, um einen eventuellen Tuberculoseverdacht weiter zu erhärten, insofern tuberculöse Pa-

* *Jürgens*, Klinische Untersuchungen über Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36.

tienten Temperatursteigerungen darzubieten pflegen, die bei Gesunden unter gleichartigen Bedingungen vermisst werden.*

Probatorische Tuberculininjectionen und Durchleuchtung.

Ueber den Werth der probatorischen Tuberculininjectionen kann ich aus eigensten Erfahrungen nicht genügend urtheilen, da ich ihrer nur ganz ausnahmsweise benöthigte und sie infolgedessen entsprechend selten angewandt habe. Ich bin deshalb auf die bereits in ausserordentlichem Umfange angewachsene Literatur angewiesen und werde nach Einsicht in dieselbe in meiner schon von Anfang an beobachteten Skepsis nur immer mehr bestärkt; auch ist es auffallend genug, dass sich von den internen deutschen Klinikern meines Wissens bisher kaum ein einziger für diese Methode ausgesprochen hat.

Zunächst ist das Tuberculin „ein specifisches Gruppenreagens für alle Veränderungen, die von den zur Tuberkelbacillengruppe gehörigen Mikroorganismen herrühren" *(Cornet)*. So trat z. B. bei Meerschweinchen, die mit säurefesten Bacillen oder mit Streptoticheen geimpft worden waren, ebenfalls deutliche Tuberculinreaction auf. Ferner berichtet** *E. Neisser* in Stettin, dass eine grössere Anzahl tuberculoseverdächtiger Personen — aber ohne nachweisbar klinischen Befund — auf Tuberculininjectionen reagirt hatten, jedoch noch nach Ablauf von 1—3 Jahren, ohne dass ein Heilverfahren eingeleitet worden, gesund geblieben waren.

Diese Thatsache gibt ernstlich zu denken. Entweder muss man annehmen, dass die geimpften Personen in Wirklichkeit tuberculöse Herde in ihren Lungen beherbergten, deren Erreger indes der Gruppe schwach virulenter Tuberkelbacillen angehörten, und deshalb eine Propagation des Processes unterblieben war, oder aber dass Tuberculose überhaupt nicht vorlag. Mag dem nun sein wie ihm wolle, unter allen Umständen machen derartige Fälle den Arzt kopfscheu und sollten diejenigen, die die Einleitung von Curen bisher lediglich von dem Ausfall der probatorischen Tuberculininjectionen abhängig gemacht, sehr zur Vorsicht mahnen!

Bei vollkommen eingekapselten Herden soll das Tuberculin versagen, zu ihrem Nachweis ist es deshalb von vornherein nicht nöthig. Bei unvollkommen eingekapselten Herden aber ist es sicher nicht ungefährlich, weil die stärkere Congestionirung und dementsprechende Steigerung der Secretion sowie eine eventuelle Ausstossung kleiner, mit Tuberkelbacillen beladener Käsepartikelchen die Ausbreitung eines noch in den ersten Anfängen sich befindenden Processes begünstigen kann. Auch *Squire*** hält das Tuberculin für unerlaubt, da es seiner Ansicht nach die Herde erweicht.

Wie die Dinge heute liegen, so muss man sich geradezu dahin aussprechen, dass nicht der positive Ausfall der Reaction, sondern vielmehr der negative praktisch diagnostisches Interesse hat. (S. auch *A. Fränkel*.)

Wie hoch man aber dieses Interesse einschätzt, das ist Sache des Einzelnen, ich gehöre jedenfalls zu den Klinikern, die nur ganz ausnahms-

* *Flemming* und *Hauffe* bestreiten in ihrer in der Therapie der Gegenwart, 1906, Nr. 71 erschienenen Arbeit „Ueber den Einfluss von Körperbewegung auf das Verhalten von Temperatur, Puls, Athmung, Blutdruck bei Gesunden und Kranken" freilich die Angaben oben genannter Autoren.

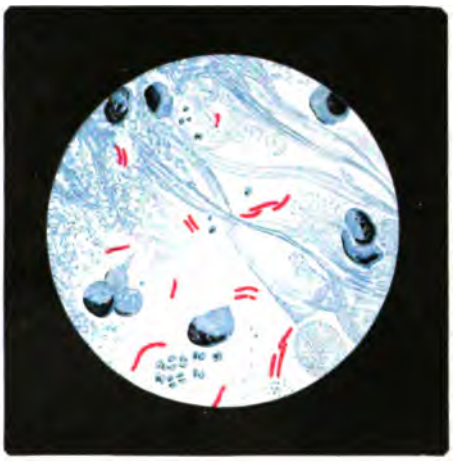
** *E. Neisser*, Zur Frühdiagnose d. Tuberculose b. d. versicherungspflicht. Bevölkerung. Kl. Jahrb., 1901, Bd. 8, Heft 1—3.

*** Citirt nach *Cornet*.

Taf. I.

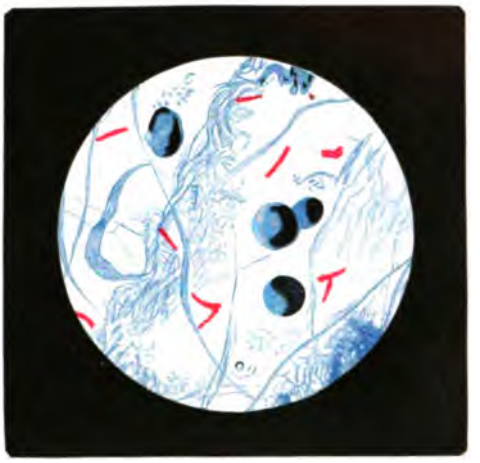
Tuberkelbacillen im Sputum bei 1000facher Vergrösserung.

Fig. 1.



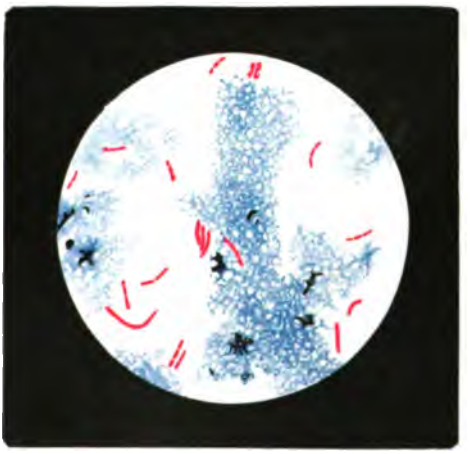
Maximale Färbung *(G. Krönig).*

Fig. 2.



Gewöhnliche Färbung.

Fig. 3.



Anreicherungs-Präparat bei maximaler Färbung *(G. Krönig).*

Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien. Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

weise die probatorische Tuberculininjection in Anwendung ziehen trotz all der Versicherungen *Petruschki's* von ihrer Ungefährlichkeit. Die Gefahr beruht eben in der durch die local entzündliche Reaction und Durchfeuchtung des tuberculösen Gewebes gegebenen Möglichkeit einer Mobilisirung sei es von Tuberkelbacillen selbst, sei es von kleinen Gewebsfragmenten sowie in ihrem Transport in entfernte oder benachbarte Partien auf dem Wege der Lymph- oder Bronchialbahnen. Ob dieselbe im Einzelfalle eintritt oder nicht, vermag man, wie auch *Cornet* selbst zugibt, angesichts des ausserordentlich langsamen Wachsthums der Bacillen erst nach Ablauf einiger Monate zu erkennen. Wenn das aber der Fall, so ist es logischer Weise nur in den seltensten Fällen möglich, über die Schädlichkeit oder Unschädlichkeit der einzelnen Tuberculininjectionen auch nur mit annähernder Sicherheit vorher irgend welche Aussagen zu machen.

Ueber die Durchleuchtung der Lungenspitzen mittels Röntgenstrahlen habe ich an dieser Stelle nur wenig zu bemerken. Dass dieselbe in denjenigen Fällen, in welchen es zu ausgesprochenen Infiltraten oder Schrumpfungen der Spitzen gekommen, klare Bilder geben kann, ist wohl selbstverständlich. In diesen Fällen könnte sie lediglich als wirksame Stütze für Denjenigen gelten, dessen Diagnose von den wenigstens percussorisch vielfach nicht allzu geübten Ohren der Praktiker nicht acceptirt werden sollte. Der in den physikalischen Methoden der Spitzenuntersuchung thatsächlich Bewanderte kann seiner selbst wegen einer Durchleuchtung der Spitzen wohl stets entrathen, vor Allem aber für die Frühstadien der Spitzentuberculose, wo der Röntgenschirm mit einer auf der Höhe ihrer Leistungsfähigkeit stehenden Percussion und Auscultation deswegen kaum jemals in Concurrenz treten kann, weil es sich in den Anfangsstadien um weiche succulente Infiltrate handelt, welche die Röntgenstrahlen ohne Schattengebung zu durchdringen pflegen.

Agglutinationsverfahren.

Das Agglutinationsverfahren *Arloing's*, das er im Jahre 1898 publicirt, hat trotz der Bemühungen hervorragendster Bakteriologen und Kliniker, welche die Reaction einwandfreier und zuverlässiger zu gestalten sich bemüht hatten, irgend welche Bedeutung für die Praxis bisher nicht gewonnen, so dass wir uns an dieser Stelle nicht weiter mit ihr befassen können.

Husten, Blutungen, Heiserkeit, Steigerung der Pulsfrequenz, Schweisse.

Nach der ausführlichen Besprechung der für die Diagnose der beginnenden Lungentuberculose wichtigsten Factoren wollen wir nun in Kürze auch derjenigen Momente gedenken, die zwar gegenüber den besprochenen an Bedeutung zurücktreten müssen, immerhin aber wichtig genug sind, um ebenfalls unsere volle Aufmerksamkeit zu verdienen.

Zunächst ist es der **Husten**, der in der verschiedensten Form und Intensität zur Beobachtung gelangt, nicht selten freilich auch ganz vermisst wird. Von morgendlichem Räuspern oder Anstossen bis zu krampfhaften, Keuchhusten ähnlichen, mit Würgen verbundenen Hustenattaquen sehen wir alle Abstufungen, und so soll uns der Husten, zumal wenn er lange Zeit hindurch fortbesteht, und wir nach gründlichster Inspection

bezw. Berücksichtigung aller sonstigen Husten auslösenden Momente genügende Anhaltspunkte nicht gefunden haben, auf die Möglichkeit einer keimenden Lungen-Tuberculose hinweisen und uns zu exacter Beobachtung und Untersuchung dieses Organs, speciell der Lungenspitzen auffordern.

Diese Aufforderung gewinnt natürlich an Dringlichkeit, wenn mit dem Auswurf zugleich **Blut** entleert wird, sei es, dass es dem Sputum in Form feinster Pünktchen oder Streifen beigemischt ist, sei es, dass es in grob sichtbarer Menge ergossen wird. Nach den Angaben *Reiche's* tritt in etwa 10% der Fälle der Bluthusten als erstes sicheres diagnostisches Zeichen der Lungentuberculose auf und kann bei scheinbar bestem Wohlbefinden den Menschen überraschen. Das Blut ist hellroth, meist schaumig, die Menge desselben in der Regel indes gering (1—2 Theelöffel voll, mitunter jedoch auch reichlicher).

Natürlich erfordert gerade dieses Symptom besonders eingehende Berücksichtigung, und zwar nicht allein als eventuelles erstes, den Beginn eines tuberculösen Processes anzeigendes Alarmsignal, sondern auch in differentialdiagnostischer Hinsicht.

Differentialdiagnostisch kommen nämlich in Betracht: Blutungen aus der Mund-, Nasen-, Kehlkopfhöhle, Trachea (Varicen), ferner Blutungen der Bronchialschleimhaut bei Scorbut, Hämophilie etc., des weiteren bei Lues, Sarcom und Carcinom der Lunge. Schliesslich muss auch gedacht werden der zwar seltenen, immerhin aber sicher beobachteten Fälle sogenannter menstrueller Lungenblutungen sowie auch der seltenen hysterischen Lungenblutungen, welch' letztere freilich meist nur geringen Umfang anzunehmen pflegen.

Von weiteren Frühsymptomen erwähnen wir die **Heiserkeit.**

Die Gründe für das Auftreten von Heiserkeit, die sich vielfach mit trockenem Husten und Kitzel im Halse verbindet, sind nicht immer ganz durchsichtig. Manchmal sind es wohl nur anämische Zustände, die sich nicht nur in den Schleimhäuten geltend machen, sondern sich auch bis in die darunter gelegene Muskulatur der Stimmbänder erstrecken und Paresen derselben hervorrufen; dann sind es wiederum Stimmbandlähmungen rein nervösen Ursprungs, nämlich bedingt durch Leitungshemmung oder Zerstörung eines oder des anderen Recurrens infolge von Compression durch tuberculös infiltrirte Bronchialdrüsen.

Ein ferneres, häufig zu beobachtendes Frühsymptom der Tuberculose ist die besonders bei jugendlichen Individuen ganz unabhängig von etwaigen Fieberbewegungen vorhandene **Steigerung der Pulsfrequenz,** besonders im Anschluss an ganz geringe körperliche oder psychische Emotionen.

Anatomische Gründe für dieses eigenthümliche Phänomen, das sich mit subjectivem Herzklopfen gar nicht selten verbindet, gibt es gar manche. (Compression eines oder der beiden Vagi durch geschwollene Tracheal- oder Bronchialdrüsen, durch mediastinitische, pleuritische oder pericarditische Verwachsungen, neuritische Zustände des Vagus selbst u. dergl. mehr.) Offenbar kommen aber derartige Pulsbeschleunigungen auch ohne anatomische Basis, nämlich auf rein toxischer Grundlage zu Stande, und zwar entweder durch directe Vagusreizung selbst oder durch die auch bei anderen Bakteriengiften (Diphtherie, Influenza) festgestellte Herabsetzung des Blutdrucks.

Summarisch wollen wir schliesslich noch auf folgende drei Symptome als für den Einzelfall von Bedeutung hinweisen, das sind **Appetitlosigkeit, Abmagerung, Schweisse.** Von diesen ist das erste, die Appetitlosigkeit, unter allen Umständen als ein Frühsymptom anzusehen, und zwar als eines derjenigen, die recht häufig zur Beobachtung kommen und den Patienten veranlassen, ärztlichen Rath zu suchen.

Zu Zweit sind es Klagen über Abmagerung, die, besonders wenn sie ohne Appetitverlust einhergehen — wie nicht ganz selten —, den Patienten äusserst besorgt machen und den Arzt veranlassen müssen, zumal bei noch jugendlichen Individuen, sofort eine sehr genaue Exploration der Lungenspitzen, thermometrische Messungen etc. vorzunehmen.

Zu Dritt endlich beobachtet man, wenn auch als sehr seltenes Frühsymptom, die bekannten Schweisse, die sonst erst den späteren Stadien der Lungentuberculose anzugehören pflegen.

Differentialdiagnose.

Die klinischen Erscheinungen, unter welchen die beginnende Lungentuberculose auftreten kann, sind so mannigfaltiger Natur, die Aehnlichkeiten derselben mit anderen Krankheiten unter Umständen so grosse, dass wir hier die wichtigsten differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Zustände Revue passiren lassen müssen. Das sind:

a) Chlorose.

Es gibt Fälle von beginnender Tuberculose der Spitzen, die ganz unter dem Bilde der Chlorose auftreten und deren Aehnlichkeit mit letzterer eine so hohe werden kann, dass man sie in der Regel mit Pseudochlorose bezeichnet hat.

Es mag im Einzelfalle gewiss schwierig sein, gleich im Anfange die differentialdiagnostische Entscheidung zu treffen; eine kurze Zeit der Beobachtung dürfte indes genügen, selbst fiebernde echte Chlorosen einmal mit Rücksicht auf die Unterschiede im Hämoglobingehalt, ferner mit Rücksicht auf die Resultate wiederholter Körperwägungen, des weiteren mit Rücksicht auf die geringe Reaction der Phthisiker auf Antipyretica und last not least — mit Rücksicht auf die allmählich immer mehr hervortretenden percussorischen und auscultatorischen Spitzenerscheinungen von der unechten, d. h. der tuberculösen Pseudochlorose zu unterscheiden.

b) Neurasthenische Zustände.

Neurasthenische Zustände treten vielfach bei beginnenden Phthisikern derart in den Vordergrund der Erscheinung, dass über letzteren die eigentliche Ursache der Neurasthenie vernachlässigt werden kann. Bei dem Einen sind es Herz-, bei dem Anderen Magen-neurasthenische Symptome welche den Patienten zum Arzt führen. So werden manche dieser Kranken infolge von Verkennung des wahren Sachverhalts nach Karlsbad, Kissingen, Nauheim etc. geschickt, und erst das weitere Umsichgreifen des tuberculösen Processes lässt den betreffenden Arzt seinen Irrthum — freilich oft zu spät — erkennen.

Gerade die neurasthenischen Erkrankungen einzelner Organe erfordern erstens eine ganz besonders genaue, möglichst umfangreiche klinische Untersuchung auch der übrigen Organe, speciell der Lungen, zweitens aber — und das kann nicht genug betont werden — exacte Temperaturmessungen, bevor man ein endgiltiges Urtheil über den idiopathisch-neurasthenischen Charakter des Leidens abgibt. Ich habe viele derartige Kranke in meiner Sprechstunde zu untersuchen gehabt und kann versichern, dass mir gerade die exacte, mitunter nur per exclusionem mögliche Beurtheilung dieser Zustände stets die meiste Arbeit verursacht hat.

c) Gummöse Erkrankungen der Lungenspitze.

Die gummösen Erkrankungen treten zwar relativ selten in der Spitze auf, indes kommen sie eben doch gelegentlich vor und bedürfen eingehendster Untersuchung zur Unterscheidung von tuberculösen Infiltraten. Ich persönlich habe mehrere Fälle derart gesehen. Unter ihnen entsinne ich mich zweier noch recht genau. Beides waren kräftige, jüngere Leute, die, nachdem sie Schmier- und Jodcuren durchgemacht, in wenigen Monaten derart gesundeten, dass ihre Lungenerscheinungen dauernd schwanden und sie noch heute frisch und gesund sind; bei beiden war es ferner die rechte Spitze, die von mir erkrankt befunden wurde. Der eine consultirte mich in der Sprechstunde: ich fand neben ausgesprochener Dämpfung der rechten Spitze bronchiale Athmung, aber keine Rasselgeräusche, im Kehlkopf allgemeine Röthung und leichte circumscripte, stark hyperämische Schwellung am rechten Stimmbande. Auswurf bestand nicht. Dieser eigenthümliche Befund, nämlich das Missverhältnis zwischen auscultatorischen und percussorischen Erscheinungen in Verbindung mit der starken Hyperämie der Infiltrationszone am rechten Stimmbande erzeugten in mir den Verdacht, dass es sich nicht um Tuberculose, sondern um Syphilis handle, und eine diesbezügliche Anfrage bei dem Patienten bestätigte den Verdacht.

Zu dem anderen Patienten wurde ich in die Wohnung consultirt wegen Bluthustens. Das auffallend gute Aussehen des Kranken stand im Contrast zu der ziemlich reichlichen vorangegangenen Blutung. Im Contrast stand auch hier wieder die intensive Dämpfung über der rechten Spitze zu den sehr geringen auscultatorischen Erscheinungen. Auch hier stieg deshalb in mir der Verdacht eines syphilitischen Lungenleidens auf, und die bejahende Antwort des Patienten auf meine diesbezügliche Frage sowie die darauf erfolgte schnelle Heilung durch Anwendung einer specifischen Cur bestätigten meine Annahme.

d) Carcinom, Sarcom und Echinococcus der Lunge.

Zwar werden es selten die allerersten Anfänge einer Spitzentuberculose sein, bei deren Diagnose neoplasmatische Infiltrationen der Lunge den wahren Sachverhalt verdecken; aber etwas vorgeschrittenere tuberculöse Spitzenprocesse können beim Fehlen der Bacillen im Auswurf, ferner beim Fehlen von Cavernenerscheinungen Verwechslungen hervorrufen und haben sie sicherlich häufig genug schon hervorgerufen, besonders bei älteren Leuten.

Je nach der harten oder weichen Beschaffenheit der Tumoren sind die Krankheitsbilder naturgemäss verschieden, und es werden speciell die weichen, maligneren Formen der Neoplasmen sein, die den infiltrativen

Charakter tragen, Lymph- und Blutbahnen regellos zerstören und so Krankheitsbilder erzeugen können, die an hämorrhagisch-pneumonische oder käsig-pneumonische erinnern.

In einem derartigen Falle, der einen jungen 26jährigen Mann betraf, gelang mir schon in den ersten Tagen seiner unter der Marke „Lungenentzündung" erfolgten Aufnahme auf die *v. Frerichs*'sche Abtheilung der Charité die richtige Diagnose, und zwar durch Probepunction sarcomatös durchsetzten Lungengewebes.*

In einem zweiten, einen Knaben betreffenden, wegen linksseitiger Spitzentuberculose im Krankenhause Friedrichshain aufgenommenen Fall ermöglichte mir ebenfalls eine in den ersten Tagen der Beobachtung gemachte Probepunction die Diagnose eines Lungenechinococcus, von dem der Knabe dann durch einen operativen Eingriff meines verstorbenen Collegen *Hahn* befreit wurde.

e) Aortenaneurysma.

Geringe, schon frühzeitig bei Aortenaneurysmen auftretende Lungenblutungen können natürlich den Verdacht beginnender Spitzentuberculose erwecken, um so mehr, als die häufig percussorisch noch nicht zu ermittelnde Anwesenheit eines Aneurysma's besonders bei noch jüngeren Personen den Verdacht auf eine tuberculöse Erkrankung der Lunge lenkt. Dieser Verdacht kann um so gerechtfertigter werden, als es mitunter gar nicht selten gelingt, eine allmählich immer deutlicher in die Erscheinung tretende Dämpfung der rechten Lungenspitze nachzuweisen, deren Entstehung folgendermaassen zustande kommt: Mit dem Wachsen des Aneurysmas nach rechts erfahren die Verzweigungen des rechten apicalen Bronchialbaums eine Compression, und nach Maassgabe des Grades derselben findet dann in den zu den comprimirten Zweigen gehörigen apicalen Alveolarbezirken eine mehr oder weniger starke Resorption der Luft statt. Es entstehen also Spitzencollapse, event. völlige Collapsindurationen, deren Nachweis im Verein mit den leichten Blutungen aus dem Aneurysmasacke begreiflicher Weise den Verdacht einer beginnenden Tuberculose der Spitze steigern können. In diesen diagnostisch schwierigen Fällen sind hauptsächlich Messungen mit Wage und Thermometer diejenigen Momente, welche die Entscheidung zu bringen haben.

f) Actinomycose, Streptotrichosis Hominis, Aspergillusmycose und Rotz.

Diese unter ähnlichen Erscheinungen wie die Tuberculose verlaufenden, sogar mit Cavernenbildung einhergehenden Mycosen dürfen hier nicht unerwähnt bleiben. Ihre Diagnose hat, wenn wir auch im Ganzen wohl selten mit derartigen Dingen klinisch in Berührung kommen werden, zum mindesten ein grosses wissenschaftliches, ja mitunter ein nicht minder praktisches Interesse. Die fraglichen Krankheitserreger erscheinen im Auswurf und sind dort schon mehrfach nachgewiesen worden.

---

* *G. Krönig*, Fall von primärem Sarcom der rechten Lunge aus: „Diagnostischer Beitrag zur Herz- und Lungenpathologie." Berliner klin. Wochenschr., 1887, Nr. 51.

22. VORLESUNG.

Ueber einfache, nichttuberculöse Collapsinduration der rechten Lungenspitze bei chronisch behinderter Nasenathmung.

Von

G. Krönig,

Berlin.

Meine Herren! Seit mehr als 10 Jahren beobachte ich Zustände von Verdichtung besonders der rechten Lungenspitze, die anfangs, wie wohl natürlich, den Verdacht tuberculöser Verdichtung in mir wachriefen, bis mich gehäufte Erfahrung später immer mehr dazu führte, diese Zustände als den Ausdruck rein localer, nicht tuberculöser Leiden zu betrachten.

Es handelt sich um Fälle von Stenosen in den obersten Luftwegen, die von Jugend auf bestehen, dem Internisten indes, dem sie wegen häufig recidivirender Bronchialkatarrhe vorgestellt werden, in der Regel verborgen bleiben und deshalb vielfach bis ins 2. und 3. Decennium, ja zuweilen noch länger fortdauern.

Der Befund, den man gewöhnlich erhebt, ist folgender: Der Thorax ist, wie die nachfolgenden Zeichnungen erkennen lassen, im Ganzen gut entwickelt, die rechte Spitzengegend dagegen eingezogen, auch ist die betreffende obere Thoraxpartie respiratorisch unbeweglicher als die linke, die basalen Abschnitte indes in der Mehrzahl der Fälle respiratorisch gut ausdehnbar. Bei tieferer Einathmung bemerkt man hie und da ein Stenosengeräusch, zugleich auch ein leichtes Oeffnen des Mundes.

Die Zahl der einschlägigen Fälle, die ich bisher beobachtet, mag etwa 70—80 betragen. Es waren dies Fälle, in welchem der hier skizzirte Zustand sich aufs Deutlichste zu erkennen gab und oft genug mit fast souveräner Sicherheit schon beim ersten Anblick die Diagnose einer Stenose der oberen Luftwege, sei es der Nase selbst, sei es des Nasenrachenraumes, zu stellen gestattete.

In den meisten Fällen handelte es sich um adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum, nicht selten verknüpft mit Verdickungen der hinteren Muschelenden. Der percussorische Befund ist gewöhnlich der einer schwächer oder stärker ausgesprochenen Dämpfung über der rechten Fossa supraclavicularis oder supraspinata, über der man dann bei der Auscultation entweder ein unbestimmtes Athmen, hie und da auch ein etwas verschärftes, broncho-vesiculäres Athmungsgeräusch, bisweilen vereinzelte Rasselgeräusche wahrnimmt.

Man kann unter diesen Umständen nun sehr wohl versucht sein, an eine beginnende Tuberculose der fraglichen Lungenspitze zu denken, zumal physikalisch die gleichen Verschleierungen, ja Einengungen der Schallfelder nachgewiesen werden können, wie sie bei den auf echter tuberculöser Basis erfolgenden Veränderungen der Lungenspitze zu beobachten sind. Gleichwohl bestehen nicht unerhebliche Unterschiede: Zunächst weist die Anamnese darauf hin, dass schon von Jugend auf eine behinderte Nasenathmung bestanden, dass häufige Rachen- und Luftröhrenkatarrhe vorangegangen sind, dass der Patient sich aber im Ganzen, abgesehen von dem Verhalten der oberen Thoraxpartie, gut entwickelt hat.

Mit diesen anamnestisch so wichtigen Daten steht dann vielfach in gutem Einklang das Fehlen jeglicher, den Eindruck eines tuberculösen Leidens ausmachender Erscheinungen, und es drängt sich Einem somit ganz unwillkürlich der Gedanke auf, dass es sich wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um ein rein locales, nicht infectiöses Leiden der Spitze handeln müsse, bestehend offenbar in einem auf entzündlicher Basis entstandenen chronischen Collaps der Spitze mit nachfolgender fibröser Induration derselben.

Von Bedeutung ist dabei die ausgesprochene Bevorzugung der rechten Spitze, des ferneren, worauf wir später noch zurückkommen werden, das meist völlige Erhaltenbleiben der respiratorischen Beweglichkeit der unteren und medialen Lungenränder selbst bei jahrelangem Bestehen des Leidens.

Um nun mit möglichst unbefangenem, objectivem Blick an die Kenntnis und Beurtheilung der uns hier interessirenden Fälle herantreten zu können, so gestatten Sie mir, zunächst einen etwas ausführlicheren Excurs in die Anatomie und Physiologie der oberen Lungenabschnitte, der nothgedrungen auch zugleich Fragen der localen Prädisposition der Spitzen für die Aufnahme corpusculärer Elemente bezw. der Tuberkelbazillen streifen muss.

Die Ansichten über die Ursachen der bei der Inhalationstuberculose so auffallend hervortretenden Prädisposition der Spitzen gegenüber den übrigen Abschnitten, speciell den Unterlappen der Lunge, gehen bekanntlich weit auseinander und ich schliesse mich in dieser Beziehung mit *Cornet* unbedingt der auf eingehendsten anatomischen Untersuchungen basirten, wenn auch noch so oft bekämpften *Hanau*'schen* Ansicht an, welche im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren den Inspirationszug der Spitzentheile der Lunge ausserordentlich hoch, den Exspirationsdruck in denselben dagegen ausserordentlich niedrig bewerthet. Auch bestätigen die *Arnold*'schen** Untersuchungen über die Ablagerung von Kohlenruss beim Menschen sowie die experimentellen Untersuchungen dieses Autors über die bei Thieren vorgenommenen Ultramarininhalationen in der Mehrzahl der Fälle die stärkere Betheiligung der Oberlappen gegenüber den Unterlappen und unter den Oberlappen wiederum eine Prävalenz des rechten gegenüber dem linken, Resultate also, die besonders hinsichtlich

---

* *Hanau,* Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. I. Abschnitt: Ueber die Localisation und die weitere Verbreitung der Tuberculose in der Lunge. Zeitschr. f. klin. Med., 1887.

** *Arnold,* Untersuchungen über Staubinhalationen und Staubmetastase. Leipzig 1885 (Vogel).

des letzteren Punktes mit der — für die tuberculösen Erkrankungen der Lunge schon von *Laennec* betonten — Erfahrung einer meist stärkeren Betheiligung der rechten Spitze eine vortreffliche Uebereinstimmung zeigen.

Welche Momente aber können es sein, welche 1. die Prädisposition der Spitzen gegenüber den Unterlappen, 2. aber die Prävalenz der rechten gegenüber der linken bedingen?

Selbstverständlich nur mechanische, und zwar entweder solche, die den Inspirationszug steigern und damit ein Eindringen irgendwie beschaffener Keime erleichtern, oder aber solche, welche den Exspirationsdruck herabsetzen und hierdurch naturgemäss ein Haftenbleiben einmal eingedrungener Keime befördern.

Der vortrefflichen zweiten Auflage des *Cornet*'schen Werkes über die Tuberculose entnehme ich auf pag. 300 folgende von *A. Narath* in Utrecht herrührende, höchst interessante Notiz über die Ventilation der Lungenspitzen. *Narath* glaubt, dass die Oberlappen schlechter ventilirt seien als die übrigen Theile der Lunge und begründet seine Ansicht in äusserst scharfsinniger Weise folgendermaassen: „Während bei den übrigen grösseren Bronchien die Richtung des Luftstromes beim Exspiriren* mehr in der Richtung des Hauptluftrohres des Stammbronchus gelegen ist, trifft der Luftstrom aus den Apicalbronchien den Stammbronchus mehr vertical. Man ist daher geneigt, anzunehmen, dass die Apicalbronchien ihre Luft schlechter abgeben können."

In diesem Sinne, nämlich dem einer physiologischen Hemmung der Exspiration, ist nun auch dasjenige mechanische Moment aufzufassen, welches von *Birch-Hirschfeld* in dem eigenthümlich versteckten, paravertebralen Verlauf des hinteren subapicalen Bronchus aufgedeckt worden ist, eines Bronchus, der an der exspiratorischen Ablüftung wenig theilnehmen kann und somit gewissermaassen eine todte Rohrstrecke darstellt, in welcher einmal dorthin gelangte Elemente leicht liegen bleiben und sich ansiedeln können. In dem gleichen Sinne betrachte ich ferner auf physiologischem Gebiet die extrathoracale Lage des dem normalen Exspirationsdruck nicht unmittelbar unterworfenen Spitzenraums, da dessen Ablüftung einer directen Einwirkung des Rippenspiels natürlich entzogen ist, in dem gleichen Sinne schliesslich auf pathologischem Gebiet die obere Aperturstenose *Freund's* sowie die *Schmorl*'sche Rinne. Die beiden letzteren Momente sind für die Einfuhr bakterieller Elemente in die Spitzentheile kaum von Belang, vermögen indes die Ausfuhr derselben sicherlich in nicht unbedeutendem Maasse zu erschweren, und hierin liegt zweifellos die klinische Bedeutung dieser wichtigen Befunde.

Mit dieser, sei es nun physiologischen, sei es pathologischen Hemmung des Exspirationsdrucks aber steht bezüglich seiner pathogenetischen Bedeutung auf annähernd gleichem Niveau die Steigerung des Inspirationszugs. Schon in der Norm ist der Inspirationszug in den Spitzen, wie bereits oben bemerkt, zweifellos höher zu schätzen als in den Unterlappen; dafür sprechen nicht allein die oben erwähnten anatomischen und experimentellen Erfahrungen *Arnold's*, sondern auch die an anthracotischen, siderotischen und chalicotischen Lungen vorgenommenen Unter-

* Die hier gesperrt gedruckten Stellen sind bei *Cornet* nicht gesperrt gedruckt.

suchungen *Hanau's**, *Kussmaul's*** und *Merkel's****, in welchen sich ebenfalls die Spitzen bezw. die den Spitzen nächstgelegenen unteren Abschnitte der Oberlappen als Hauptablagerungsstätte für Kohlen-, Eisen- und Steinstaub erwiesen haben.

Woher aber stammt die inspiratorische Ueberlegenheit der Spitzentheile der Lunge?

Auch hier ist es wiederum ein rein mechanisches Moment, welches den Schlüssel zur Erklärung dieses interessanten Verhaltens liefert, und zwar merkwürdiger Weise gerade eines derjenigen Momente, welche dem Exspirationsstrom ein natürliches Hindernis bereiten, nämlich die extrathoracale Lage der Spitzen. Während nämlich die von Rippen ganz unbedeckten Spitzen, wie oben schon ausgeführt, dem Exspirationszuge der übrigen von Rippen bedeckten Lungenabschnitte naturgemäss nachzuhinken gezwungen sind, müssen sie nun aber umgekehrt aus dem gleichen Grunde den letzteren in ihrer inspiratorischen Ausdehnbarkeit zweifellos überlegen werden, da sie, jeder knöchernen Fessel ledig, der durch Scalenuszug† inspiratorisch sich hebenden Pleurakuppel schneller und unbeschränkter folgen können wie jede andere intrathoracale Lungenpartie.††

Woher endlich die schon vorhin angedeuteten regionären Unterschiede in der Intensität der Saugkraft beider Lungenspitzen?

Bereits *Arnold* konnte, wie erwähnt, bei seinen Experimenten auf eine stärkere Betheiligung der rechten gegenüber der linken Spitze hinweisen, und analog beobachten wir klinisch in der Mehrzahl der Fälle von Inhalationstuberculose entweder ein früheres oder ein stärkeres Erkranken der rechten Spitze.

Gründe der Mechanik sind es auch hier, welche die Erklärung bringen: Der rechte Bronchus ist eben erheblich weiter als der linke, und so ist es nur natürlich, dass die rechte Bronchialbahn mit Staubpartikelchen jeder Art und demgemäss auch mit Tuberkelbacillen leichter überschwemmt wird als die linke.

Ob dies Moment jedoch allein ausreichend ist, die Prädisposition der rechten Spitze zu erklären, das muss angesichts des Umstandes, dass der Weg von dort bis zu den feineren und feinsten apicalen Ramificationen des Bronchus doch noch ein recht weiter ist, einstweilen zweifelhaft bleiben. Ein anderes Moment kommt, wie mir scheint, als nicht minder wichtig hinzu, und zwar ist dies, wie aus den noch nicht veröffentlichten, in dem hiesigen anatomischen Institut von Herrn Stabsarzt Dr. *Helm*††† angestellten Untersuchungen hervorzugehen scheint, eine stärkere Ver-

* *Hanau*, l. c.

** *Kussmaul*, Arch. f. klin. Med., II.

*** *Merkel*, Arch. f. klin. Med., IX.

† Normaler Weise sind es fasciale Brücken, mittelst deren die Scaleni sowie der Omohyoideus in mehr indirecter Weise an die extrathoracale Partie der Pleurakuppel herantreten und ihre Hebung bewirken; in einem gewissen Prozentsatz der Fälle aber dient diesem Zweck noch ein besonderer Muskel, nämlich der Scalenus minimus Sibsonii.

†† Auch bei *Hanau* findet sich, wie ich soeben bemerke, die gleiche Ansicht vertreten.

††† Mit ausdrücklicher Erlaubnis des Autors gebe ich schon an dieser Stelle Kenntnis von seinen Befunden. Ebenso hat derselbe mich ermächtigt, einige seiner Abbildungen hier zu reproduzieren, wofür ich ihm meinen besten Dank sage.

zweigung des rechten gegenüber dem linken apicalen Bronchialbaum.*

Helm hatte zum Zweck einer eventuell zu gewinnenden anatomischen Unterlage für das physiologisch über der rechten Lungenspitze so häufig auftretende Röhrenathmen bei einer Anzahl vorher nicht geöffneter Leichen in die Bronchialbahn Metallinjectionen ausgeführt und nun bei seinen hierauf angestellten Durchleuchtungen mittelst Röntgenstrahlen Bilder erhalten, aus denen, wie die nebenstehenden Figuren beweisen, deutlich hervorgeht, dass im Grossen und Ganzen die Verzweigung des rechten apicalen Bronchialbaumes unverhältnismässig stärker ist als die des linken, und zwar dass die Ausbreitung desselben nicht nur in der Höhen-, sondern auch in der Breitenrichtung überwiegt, dass also im Ganzen genommen rechts mehr Luftcanäle und weniger Parenchym, links dagegen weniger Luftcanäle und mehr Parenchym vorhanden ist.

Fig. 123 entspricht dem Röntgenbild eines Siebenmonatkindes und zeigt in besonders gelungener Weise die stärkere Ramification des rechten Oberlappenbronchus (Injection mit *Wood*'schem Metall).

Fig. 124 stellt das Röntgenbild eines ausgetragenen Neugeborenen dar. Die Injection ist hier durch Mennige erfolgt und lässt ebenfalls rechts eine weit umfangreichere Verzweigung der feinsten Bronchien bis in die respiratorischen Endstücke hinein wahrnehmen wie links.

Fig. 125. Ebenfalls ein Mennige-Injectionsbild, stammt aus der Leiche eines völlig gesunden, aber nicht besonders kräftigen jungen Mannes von 20 Jahren. Die auffallende Differenz im Umfange des rechten und linken Bronchialbildes liess mich von vornherein daran denken, dass es sich hier vielleicht um tuberculöse Schrumpfungsprocesse handeln könnte. Ausdrückliche diesbezügliche Erkundigungen bei dem Autor stellten indes jede tuberculöse Veränderung der linken Lunge in Abrede, ebenso jegliche auf sonstiger Basis entstandene Schrumpfungsprocesse. Nur waren beide Oberlappen ungleichmässig entfaltet.

Auf Grund dieser hochinteressanten Befunde dürfen wir in der Voraussetzung, dass auch die Fortsetzung der Untersuchungen die obigen Resultate bestätigt, wohl annehmen, dass nicht blos die Erklärung für das physiologisch über der rechten Spitze oft beobachtete Röhrenathmen in der stärkeren Ausbreitung der im rechten Oberlappen vorhandenen Luftröhrenverzweigungen gegeben ist, sondern wir dürfen auch für uns den Schluss daraus ableiten, dass, da mit der Vermehrung von Luftcanälchen die Saugkraft der betreffenden Lunge ceteris paribus wachsen muss, die Saugkraft der rechten Lunge im Allgemeinen stets grösser sein dürfte als die der linken, dass somit auch Staubpartikelchen in den rechten apicalen Bronchialbaum leichter hineingelangen werden als links.

Kehren wir nach diesen Ausführungen nun zu unserem eigentlichen Thema zurück, so gelangen wir bezüglich der Erklärung für das frühzeitige Auftreten atelectatischer Veränderungen in der rechten Spitze bei

* Zu den gleichen Resultaten kommt *Seufferheld* nach Durchmusterung der *Birch-Hirschfeld*'schen Abbildungen sowie der Präparate des *Jenenser* anatomischen Instituts. Er berichtet darüber in seiner Arbeit: „Ueber den Unterschied im physikalischen Verhalten beider Lungenspitzen." (Beiträge zur Klinik der Tuberculose, Bd. VII, Heft 1.)

einer, sei es durch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum, sei es durch Stenosen in den Nasengängen selbst bedingten Insufficienz der Nasenathmung, zu folgendem Schluss: Die Verlegung des natürlichen Athemweges durch Nase und Nasenrachenraum und die Ersetzung desselben durch den naturwidrigen der Mundhöhle bedingt folgende Consequenzen: 1. Die

Fig. 123.

L. R.

mit Kohlen-, Pflanzen-, Mineralstaub etc. geschwängerte Luft gelangt unfiltrirt und ganz ungenügend vorgewärmt direct in die Bronchien; 2. der Inspirationszug, welcher die physiologischen Engpässe der Nase und des Nasenrachenraumes nicht mehr zu überwinden hat, vermag nun mit entsprechend gesteigerter Kraft die Luft in die Bronchialbahn, in specie

Fig. 124.

L. R.

die apicale Bronchialbahn hineinzusaugen, und es wird deshalb die mit der grösseren inspiratorischen Saugkraft ausgestattete rechte Lunge in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen. Sehr frühzeitig, zweifellos schon in den ersten Kinderjahren, kommt es dann zu wiederholten katarrhalischen Schwellungen der apicalen Schleimhautdecken, die dann durch Resorption

der Luft in den betreffenden Alveolarbezirken zu immer stärkeren Collapsen derselben führen und sich schliesslich mit chronisch-entzündlichen

Fig. 125.

Verdichtungen dieser Partien verbinden. Auf diesem Wege des Spitzencollapses und der nachfolgenden secundären interstitiellen Wucherungen können sich somit fibröse Indurationen mit narbigen Einziehungen

dieser Partien ausbilden in genau der gleichen Weise wie bei echten tuberculös-interstitiellen Entzündungsprocessen.

Es ist aber die Beachtung dieser chronischen Collapszustände bei Stenosen der oberen Luftwege umso wichtiger, als bei eingehenderer Untersuchung die Erkennung solcher Zustände als nichttuberculöser meist mit Sicher-

Fig. 126.

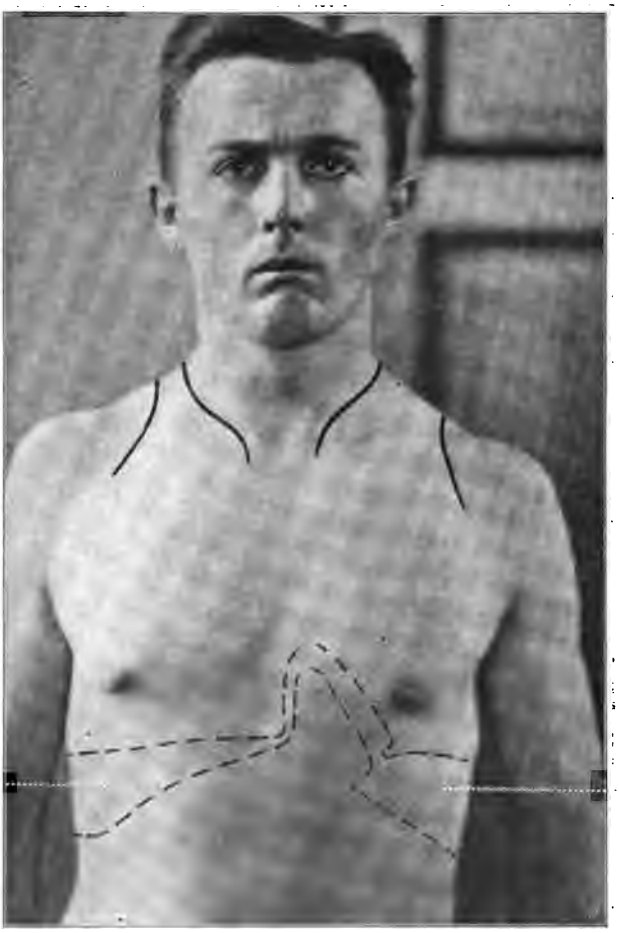
Herr G., 24 Jahre.

heit gelingt. Die diagnostischen Erwägungen bewegen sich dabei in folgender Richtung: Zunächst tritt dem Kenner dieser Dinge der für die behinderte Nasenathmung typische Gesichtsausdruck sofort entgegen. Zweitens ergibt die Untersuchung der respiratorischen Verschiebung der untersten Lungenabschnitte im Gegensatz zu den auf tuberculöser Basis entstandenen Spitzeninduration (s. d.) gewöhnlich auf beiden Seiten

eine durchaus normale Excursionsbreite und eine vollständige Ausfüllung der Complementärräume, was durch die folgenden Abbildungen aufs Schlagendste demonstrirt werden wird.

1. Herr G., 24jähr. Sohn des hiesigen Geh. Sanitätsrates G., wegen schweren Verdachtes einer rechtsseitigen Lungenspitzentuberculose vor etwa 9 Jahren vom eigenen Vater mir zugeführt. Es bestand starke Dämp-

Fig. 127.



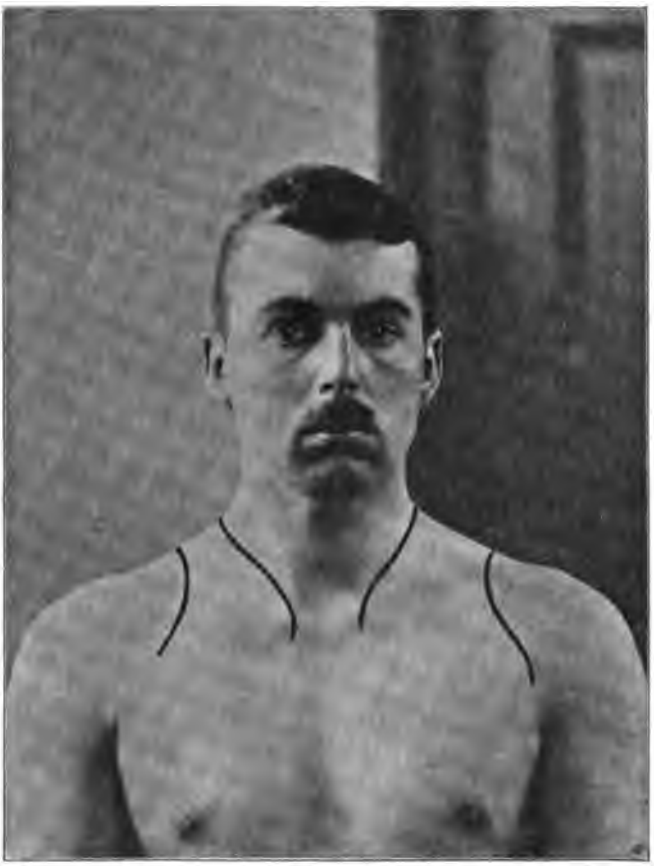
Sobotta, 20 Jahre.

fung über der rechten Spitze und erhebliche Einengung des rechten Schallfeldes. Auscultatorisch unbestimmtes Athmen. Complementärräume* vollkommen frei. Daraufhin wurde von mir die Diagnose einer nichttuberculösen Verdichtung der rechten Spitze gestellt und als Ursache hierfür

* Die Namen „Complementärräume", „disponible Pleuraräume" und „Pleura-Sinus" sind synonyme Begriffe. Der Kürze wegen ist in den Figuren deshalb der Name „Pleura-Sinus" gebraucht.

eine durch irgendwelche Umstände herbeigeführte Stenose der obersten Luftwege bezeichnet, die ich dann gleich darauf in Gestalt ganz enormer Wucherungen im Nasenrachenraum dem Herrn Collegen demonstriren konnte. Der von mir damals gegebene Rath einer sofortigen Exstirpation der Wucherungen wurde befolgt, und es ergab sich alsbald eine sehr wesentliche Besserung des Zustandes. Der Patient, der zur Zeit vor dem Referendarexamen steht und den ich vor Kurzem wieder zu untersuchen Gelegenheit hatte, lässt mit absolutester Sicherheit erkennen, dass jede tuberculöse Ver-

Fig. 128.



Herr v. H., 24 Jahre.

dichtung der Spitze fehlt, dass vor allen Dingen das Allgemeinbefinden desselben ein ausserordentlich günstiges ist. Im Uebrigen hat die Verdichtung seit der Zeit der Operation entschieden abgenommen und die Complementärräume zeigen nach wie vor die vollkommenste inspiratorische Ausfüllung (Fig. 126).

2. Pat. Sobotta, 20jähr. Tischler, war auf Grund einer Verdichtung und Schrumpfung der rechten Spitze bereits einer Heilanstalt überwiesen und

hier längere Zeit hindurch, freilich ohne jeden Erfolg, behandelt worden. Der Patient, den ich auf meiner Abtheilung eingehend zu beobachten Gelegenheit hatte, bot indes bei seiner Untersuchung keinen anderen Befund als den einer einfachen Verdichtung der rechten Spitze und starke Einengung des fraglichen Schallfeldes bei — wie aus der Abbildung ersichtlich — ausgiebigster Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen. Die Verdichtung war somit keine tuberculöse, sie war herbeigeführt vielmehr durch eine ausserordentlich starke Verengerung der Nasen-

Fig. 129.

Müller, 18 Jahre.

gänge, so dass die Nasenathmung ganz erheblich behindert war und der Patient zur Mundathmung gezwungen wurde (Fig. 127).

3. Das dritte Bild stellt den 24jähr. Cavallerielieutenant v. H. dar. Vor 8 Jahren hatte ich diesen Herrn untersucht und als Grund für eine Induration und Schrumpfung der rechten Spitze eine beträchtliche Wucherung der Rachentonsille feststellen können. Dass diese übrigens damals mit einem leichten Spitzenkatarrh verbundene Induration nicht auf tuberculöser Basis beruhte, beweist uns zur Genüge der Umstand, dass Herr v. H. sich nach der Operation dieser Wucherung körperlich ausserordentlich entwickelt hat, ferner dass trotz seiner Thätigkeit als Cavallerieofficier, bei der v. H. vielfach gehörig Staub einathmen muss, sein Allgemeinbefinden

selbst bei wiederholt aufgetretenen leichten Bronchialkatarrhen ein vorzügliches gewesen, dass ferner die linke Spitze nicht miterkrankte, und dass schliesslich die schon damals freien Complementärräume auch bis auf den heutigen Tag freigeblieben sind (Fig. 128).

4. Müller, kräftiger Bursche von 18 Jahren, dessen Untersuchung ich wie die der folgenden Patienten der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen

Fig. 130.

A. Boese, 15 Jahre.

Jansen verdanke. Der dortseits erhobene Befund lautete: Hyperplasie beider mittlerer Muscheln. Der von mir erhobene Lungenbefund: linke Spitze durchaus normal, rechte geschrumpft und eingesunken; ihr Schallfeld etwa auf die Hälfte des linken reducirt; auscultatorisch rechts: Inspirium unbestimmt, Exspirium schwach bronchial, Complementärräume vollkommen erhalten. Patient, dessen Thorax ausserordentlich kräftig gebaut ist, gibt an, bei seinen häufig eintretendem Schnupfen-Attaquen stets den Mund offen halten zu müssen (Fig. 129).

5. A. Boess, 15 Jahre. Befund der *Jansen*'schen Poliklinik: Tonsillenschwellung, adenoide Wucherungen. Der von uns erhobene Lungenbefund: links percussorisch und auscultatorisch normal, rechts Schallfeld erheblich verkleinert, gedämpft. Untere Lungengrenze links respiratorisch sehr gut

Fig. 131.

Max Zimmermann, 11 Jahre.

beweglich, die Beweglichkeit der rechten dagegen etwas herabgesetzt (Fig. 130).

6. Max Zimmermann, 11 Jahre. Starke adenoide Wucherungen. Rechtes Schallfeld erheblich verkleinert und gedämpft, im Bereich desselben vesico-bronchiales Inspirium, unbestimmtes Exspirium, keinerlei Rasselgeräusche, Complementärräume gut erhalten (Fig. 131).

7. E. Havekost, 13 Jahre. Adenoide Wucherungen (Befund der *Jansen*schen Poliklinik). Patientin ist gut genährt, etwas blass, Nasenrücken verdickt. Pat. kann zur Zeit mit geschlossenem Munde ganz gut durch die Nase athmen, vermag dies aber nicht, wenn sie Schnupfen hat. Linkes

Fig. 132.

E. Havekost, 13 Jahre.

Schallfeld percussorisch und auscultatorisch normal, rechtes stark verkleinert und gedämpft. Rechts hinten exspiratorisches Bronchialathmen, rechts vorn in- und exspiratorisches Bronchialathmen, weder bei gewöhnlicher, noch bei forcirter Athmung Rasseln. Complementärräume beiderseits etwas kleiner wie normal; links wird der vordere Complementärraum

bei tiefer Inspiration schnell und ausgiebig, rechts dagegen schleppend, freilich in gleichem Umfange wie links ausgefüllt (Fig. 132).

8. Fritz Möllendorf, 13½ Jahre alt. Befund der *Jansen*'schen Poliklinik: Adenoide Vegetationen, Schwellung und Deviation der linken Nasenmuschel. Lungenbefund: Linkes Schallfeld percussorisch und auscultatorisch normal, rechtes stark reducirt und deutlich gedämpft. Im Bereich desselben verlängertes rauhes Exspirium, unbestimmtes Inspirium. Die unteren

Fig. 133.

Fritz Möllendorf, 13½ Jahre.

und medialen Lungengrenzen respiratorisch gut beweglich, Complementärräume prompt und vollständig ausgefüllt (Fig. 133).

* * *

Mit Rücksicht nun darauf, dass in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle die völlige Erhaltung der respiratorischen Verschieblichkeit an den basalen Lungenrändern festgestellt werden konnte, mit Rücksicht ferner auf das gänzliche Fehlen etwaiger klinisch hervortretender tuberculöser Erscheinungen sprechen wir die hier nachgewiesenen Indurationen der

Lungenspitzen als den Effect rein localer, mit Collaps einsetzender, chronisch interstitieller Entzündungsvorgänge an, verursacht durch gewohnheitsmässiges Einathmen von mit Staubpartikelchen jeglicher Art geschwängerter Luft bei Individuen, die jahrelang infolge behinderter Nasenathmung auf ihre Mundathmung angewiesen waren.

Natürlich ist es nicht ausgeschlossen, dass in Verfolg dieser nichttuberculösen Spitzenindurationen gleichfalls auf dem Wege wiederholter Staubeinathmungen entzündlich-pleurale Reizzustände auch an den basalen Abschnitten der gleichen Lunge auftreten, ja, dass sogar nicht nur circumscripte Verlöthungen der Pleuren, sondern bei fortgesetzten Reizungen auch ausgedehntere, mit theilweiser oder totaler Obliteration des betreffenden Complementärraums verbundene Verwachsungen der Pleurablätter zustande kommen können. Aber erstens gehören diese Vorkommnisse, wie gesagt, zu den Seltenheiten, sodann aber sind entsprechend der ganz verschiedenartigen Aetiologie auch sehr erhebliche Unterschiede in Bezug auf den zeitlichen und örtlichen Charakter derselben nachzuweisen: In dem einen Falle handelt es sich um die Spätfolge einfacher, auf dem Bronchialwege vermittelter, chronisch entzündlicher Reizzustände der Pleuren, in dem anderen dagegen um die schon früh auftretenden Folgen gehäufter, auf dem Lymphwege vermittelter toxischer Gewebsalterationen.

Was nun die letzteren anbetrifft, so erfolgt offenbar bereits im Initialstadium der Tuberculose eine mehr oder minder reichliche Bildung von Giften. Diese werden vom Orte der Entstehung aus vermuthlich ziemlich schnell auf dem Lymphwege den Pleuren zugeführt; die Lymphbahnen der Pleura befördern die Gifte weiter, und unter den ansaugenden Bewegungen des Zwerchfells werden sie mit einer gewissen Naturnothwendigkeit dahin getrieben, wo diese Ansaugung am stärksten hervortritt, d. h. in die unmittelbare Nähe des Zwerchfells selbst. Hier, an der Stelle engster Berührung zwischen pulmonaler, costaler und diaphragmaler Pleura, einer Stelle, an der die Natur in den Complementärräumen physiologische Spalten und Recessus für die respiratorisch auf- und niedersteigenden Pleurablätter vorgesehen, ist gewissermaassen das Sammelbecken für sämmtliche hier zusammentreffenden pleuralen Lymphbahnen, und so ist es wohl begreiflich, dass gerade an dieser Stelle die Diffusion von Tuberkeltoxinen in erhöhtem Maasse von Statten geht und in ihrer entzündungserregenden Wirkung dementsprechend zum Ausdruck gelangt.

Voraussetzung natürlich ist die Wegsamkeit der apicalen Lymphbahnen am Ort der Giftbildung selbst, desgleichen aber auch die Wegsamkeit der lymphatischen Verbindungsstrecken bis zu den Complementärräumen hin. Sind die Strecken verlegt, nun so wird eben auch der Transport der Toxine behindert, und die Pleurareizung kommt mehr oder weniger in Fortfall. Das trifft gewiss hier und da zu, scheint aber nach meinen ziemlich ausgedehnten Erfahrungen auf diesem Gebiete immerhin selten zu sein. Noch vor wenigen Tagen hatte ich Gelegenheit, mich am Leichentisch zu überzeugen von der Anwesenheit zahlreicher, am hinteren basalen Umfang der linken Lunge localisirter Pleurasynechien, und zwar in einem Fall von acuter allgemeiner Miliartuberculose, welche im

Anschluss an ganz vereinzelte, lediglich auf die linke Spitze beschränkte, etwa kirschgrosse Käseherde entstanden war.

Woher aber kommt es, wird man fragen, dass man pathologisch-anatomischerseits derartige Befunde nicht längst schon erhoben? Die Erklärung hierfür ist einfach genug: Zunächst wird es immerhin ein glücklicher Zufall bleiben, der dem pathologischen Anatom eine beginnende Lungenspitzentuberculose in die Hände spielt. Aber sogar ein häufigeres Vorkommen solcher Befunde vorausgesetzt, wäre es nicht gerade verwunderlich, wenn derart geringfügige basale Pleurasynechien, deren Häufigkeit dem Anatom so wie so recht geläufig ist, selbst bei der Section beginnender Spitzentuberculosen in ihren etwaigen Beziehungen zu letzteren nicht gewürdigt worden wären. Im Uebrigen trifft man nach *Schmaus** „bei fast allen Phthisikern Verwachsungen der Lunge mit der Costalpleura" an. Da nun *Schmaus* keineswegs nur von vorgeschrittenen, sondern überhaupt schlechtweg von Phthisikern spricht, so ist wohl anzunehmen, dass er unter diesem Begriff Phthisiker der verschiedensten Altersstufen verstanden hat.

In Hinsicht aber auf das ausserordentlich hohe klinische Interesse, das sich an das Vorkommen derartiger Pleurasynechien gerade in den Frühstadien der Lungentuberculose knüpft, hat Herr College *Pick* es liebenswürdiger Weise übernommen, möglichst umfangreiche Controluntersuchungen an dem Leichenmaterial unseres Krankenhauses anzustellen. Hoffentlich werden durch sie meine klinischen Befunde eine gleiche anatomische Bestätigung erfahren wie der ebenfalls von mir auf percussorischem Wege gefundene Verlauf der gesammten hinteren medialen Lungengrenze, wie die Heterotopien und Heteromorphien der Lungenspitzen, wie die Herzstufe und last not least die Bestimmung der Spitzenschallfelder.

Selbstverständlich ist es schwer, zu entscheiden, ob neben einer durch die Verengerung der oberen Luftwege herbeigeführten einfachen Collapsinduration nicht auch gelegentlich einmal tuberculöse Veränderungen in der gleichen Spitze Platz greifen können. Möglich ist das unzweifelhaft, ja, ich stehe auf dem Standpunkt, dass durch das Vorhandensein solcher Collapsindurationen eine Art todter Raum geschaffen werden kann, in welchem unter Umständen auch Tuberkelbacillen eine Ruhe-, bezw. Pflegestätte bereitet wird, auf welcher sie Terrain gewinnen und sich den Boden ebnen können. Durch das Vorkommen beider Zustände, d. h. wirklich vorhandener tuberculöser Infiltrationen und einfacher Collapsindurationen unter verwandten Mitgliedern grösserer Familien ist es mir sogar wahrscheinlich geworden, dass hier ein gewisser Zusammenhang zwischen den durch die Stenosen der oberen Luftwege erzeugten rein localen Störungen in der betreffenden Lungenspitze und den nachweisbar vorhandenen tuberculösen Verdichtungen bestehen kann, dass also kurz gesagt Verengerung der oberen Luftwege, insbesondere das Vorhandensein von Rachentonsillen, eine directe Prädisposition schaffen kann für das Auftreten echter tuberculöser Spitzenaffectionen. Es ist deshalb der ernstliche Rath zu geben, derartige Zustände, d. h. alle diejenigen Momente, die zu einer wesentlichen Verengerung der oberen Luftwege zu führen vermögen, seien es

---

* *Schmaus*, Grundriss der pathologischen Anatomie, 1904.

Verengerungen des Nasenrachenraumes, seien es sonstige Stenosen der obersten Luftwege, frühzeitig zu beseitigen.*

Wenn es auch in den meisten Fällen die rechte Spitze ist, welche infolge der eigenthümlichen Lage und der grösseren Breite des rechten Haupt- sowie der reicheren Ramification des rechten apicalen Bronchus beim Eindringen von Staubpartikelchen eine stets bevorzugte Rolle spielen wird, so ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich auch beide Spitzen bei längerem Bestehen des fraglichen Zustandes in Mitleidenschaft gezogen werden können, wenn auch gewöhnlich mit Prävalenz der rechten.

Man wird mir nun den naheliegenden Einwand nicht ersparen, dass ich, um den nichttuberculösen Charakter dieser Indurationen mit Sicherheit beweisen zu können, die probatorischen Tuberculininjectionen nicht hätte umgehen dürfen. Darauf ist Folgendes zu bemerken: Nach den eingangs gemachten Ausführungen sind wir von vornherein durchaus nicht berechtigt, jede beliebige Spitzeninduration als tuberculös anzusehen. Eine ganze Anzahl derselben kommen zweifellos auf dem Wege der Staubinhalationen zu Stande und sind, zumal wenn sie einseitig bleiben, die Pleuren nicht im Allgemeinen, sondern nur im Bereich der Verdichtung in Mitleidenschaft ziehen, im klinischen Sinne als nicht tuberculös aufzufassen. Ja, sollten sogar im Centrum derartiger Indurationen gleichwohl vereinzelte miliare Käse- oder Kalkherde gefunden und damit allerdings der Nachweis eines inhalatorischen Eingedrungenseins vereinzelter Tuberkelbacillen geliefert werden**, so würde dies Moment niemals etwas dagegen beweisen; denn dass vereinzelte lebende oder todte Tuberkelbacillen im Strassenstaub gelegentlich miteingeathmet werden, ist gerade nicht allzu wunderbar. Indes dürften etwaige hierdurch erzeugte kleinste tuberculöse Herdchen durch die der Staubinhalation als solcher allmählich folgende entzündliche Verdichtung bald genug eine Einkapselung und damit Unschädlichmachung erfahren, so dass die Träger derselben von tuberculösen Giftwirkungen dauernd verschont bleiben können und solche Patienten daher im klinischen Sinne als nicht tuberculös angesehen werden müssen.

Aus den nachgerade imposant zu nennenden Reihen probatorischer Tuberculininjectionen wissen wir jetzt ja mit Sicherheit, dass im klinischen Sinne vollkommen Lungengesunde in nicht zu geringer Anzahl (*Neisser* und auch *Franz****) auf Tuberculininjection reagirt haben, obwohl dieselben auch späterhin vollkommen lungengesund geblieben sind.

Dass diese im klinischen Sinne also lungengesunden Menschen dennoch ein paar kleinste tuberculöse Herdchen sei es in den Spitzen, sei es in den Hilusdrüsen, oder sonst wo im Körper beherbergen können, wer will das leugnen? Und trotz dieser Herdchen ist der Betreffende vollkommen gesund und wohl; d. h. er ist im klinischen Sinne lungengesund, mag er auch im bakteriologischen lungenkrank sein.

Aber wollten wir einmal darauf ausgehen, unseren Patienten nacheinander alle nur möglichen Probeinjectionen zu Theil werden zu lassen, wie-

---

* Freilich kann eine zu weite Nase den Effect der Mundathmung wettmachen.

** *Naegeli*, Ueber Häufigkeit, Localisation und Ausheilung der Tuberculose. *Virchow's* Arch., Bd. 160, 1900.

*** *K. Franz*, Die Bedeutung des Tuberculins für die Frühdiagnose der Tuberculose und die erste Anwendung desselben in der Armee. Wiener med. Wochenschr., 1902.

viel bakteriologische Krankheiten würden schliesslich bei ihnen entdeckt werden können.

Wir sind deshalb voll berechtigt, Spitzenindurationen, in deren Gefolge alle diejenigen allgemeinen Zeichen der Tuberculose, wie gelegentliche Fieberbewegungen, Abmagerung und sonstige Zeichen von Giftfernwirkungen *(A. Fränkel)* dauernd fehlen und in welchen vor Allem ein Intactbleiben der Pleuren und damit das Erhaltensein der freien respiratorischen Bewegung derselben in den Complementärräumen nachgewiesen werden kann, klinisch als nicht tuberculös aufzufassen, selbst wenn eine probatorische Tuberculininjection eine leichte Reaction hervorrufen sollte.

An der ausserordentlichen Wichtigkeit der Tuberculininjection zeifle ich ebensowenig wie an der Bedeutung der röntgenologischen Untersuchungen. Aber nur in der Hand des allgemein durchgebildeten Klinikers, der mit der nöthigen Kritik diese Methoden als Unterstützungsmomente zu benützen versteht, sind dieselben von Werth. Derjenige, der sich darauf beschränkt, mit dem Röntgenschirm und der Injectionsspritze seine Tuberculose-Diagnosen zu machen, ist kein Kliniker, und die Resultate solcher Arbeiten tragen von vornherein den Stempel klinischer Missgeburten.

Schlusscapitel.

Kurze zusammenfassende Darstellung des Vorganges einer Lungenuntersuchung beim Verdacht auf beginnende Lungentuberculose.

Der Patient entblösst seinen Oberkörper vollständig; etwaige, die Taillengegend beengende Bänder oder Gurte werden gelöst; darauf beginnt man mit der Inspection des Brustkorbes und betrachtet denselben

1. in der Ruhestellung,
2. bei der Respiration.

Es ist im ganzen gleichgiltig, ob man mit der Betrachtung der Vorder- oder Rückenfläche des Brustkorbes beginnt. Beginnt man mit der Betrachtung der Rückenfläche, so wählt man als Ausgangspunkt am besten die Wirbelsäule. Bei mageren Personen treten nun die Contouren der Wirbelsäule ebenso wie die der Schulterblätter, deren Besichtigung kurz darauf zu folgen hat, mit genügender Schärfe hervor. Bei besser Genährten aber empfehle ich, wie ich dies im Krankenhaus sowohl wie in der Privatpraxis seit Jahren thue, die Dornfortsätze der Wirbelsäule abzutasten und die Tastpunkte vermittelst Schwarz- oder Blaustift in ihrer Reihenfolge durch eine Linie zu markiren, desgleichen auch die Contouren der Schulterblätter durch geeignete Markirung besser hervortreten zu lassen (s. nebenstehende Figur). Schon bei der Aufzeichnung der Mittellinie erkennt man bei weitem besser als beim gewöhnlichen Anschauen der Wirbelsäule etwaige Deviationen derselben und lernt es demgemäss auch, gewisse hierdurch bedingte Abnormitäten in der Stellung der Schulter-

blätter sowie in der Form der oberen Thoraxapertur schneller und richtiger zu beurtheilen, als ohne dieses Hilfsmittel.

Die Markirung der Schulterblätter aber ist von nicht minder grosser Bedeutung als die der Wirbelsäule. Ihr Abstand von der Wirbel-

Fig. 134.

säule sowohl wie ihr Höhenstand treten in der dunklen Umrahmung wesentlich schärfer hervor als ohne Rahmen (grösserer Abstand bei beginnender Tuberculose der gleichseitigen Lungenspitze, vielfach auch grösserer Tiefstand derselben). Auch die leichten, schon früh auftretenden,

sichtbaren Abflachungen des Muskelreliefs im Bereich eines Theiles, eventuell auch der ganzen Obergrätengrube gewinnen durch die Contourskizze nicht unerheblich an Deutlichkeit.

Den grössten Nutzen aber gewähren diese Marken für die Beobachtung des respirirenden Thorax. Die Unregelmässigkeit in der Bewegung der Schulterblätter (Nachschleppen) der der befallenen Spitze zugehörigen Seite ist zumal bei Fettleibigen durch die mit Marke versehenen Hautdecken hindurch viel besser zu erkennen als ohne Marke.

Die Inspection der Vorderfläche des Thorax ist wesentlich leichter als die der Rückenfläche und bedarf der Unterstützung durch den Farbstift nicht. Die Betrachtung des ruhenden wie des respirirenden Thorax soll auch hier Vergleiche ziehen zwischen rechter und linker Thoraxhälfte. Abflachungen und Vertiefungen einer oder der anderen Supra- oder Infraclaviculargrube, eines oder mehrerer Intercostalräume geben Fingerzeige für regionäre Erkrankungen der Lunge, desgleichen das respiratorische Nachschleppen oder die völlige Nichtbetheiligung eines oder des anderen Abschnittes einer Thoraxhälfte an der Athmung. Auch die Besichtigung der Stelle des Spitzenstosses sowie der Ausbreitung der Herzpulsation gewähren ebenso wie der Höhenstand der Brustwarzen zumal bei Männern* vielfach Rückschlüsse auf beginnende tuberculöse Erkrankungen der entsprechenden Lungenspitze.

Der Inspection folgt dann die Percussion, und auch hier wird der ruhende und der respirirende Thorax Gegenstand der Untersuchung.

Ob wir mit der Percussion der Vorder- oder Rückenfläche des Thorax beginnen, spielt natürlich ebensowenig eine Rolle wie bei der Inspection. Beginnt man mit der Percussion des Rückenteils der Spitzengegend, so empfehle ich, der definitiven, d. h. der Schallfeldpercussion eine schwache orientirende Vorpercussion voranzuschicken, derart, dass man mit dem im ersten Phalangealgelenk leicht flectirten, im Uebrigen mehr oder weniger gestreckten zweiten, dritten und vierten Finger die Spitzengegend direct beklopft. Diese alte, von *Auenbrugger* bereits geübte, unmittelbare Percussion, bei der in hervorragendem Maasse das Tastgefühl zur Geltung kommt, erleichtert in der hier skizzirten Form die darauf folgende regelrechte percussorische Untersuchung der Schallfelder insofern, als sie von vornherein gewisse Directiven geben kann. Auch für die Vorderfläche des Thorax, zumal für die Supra- und Infraclaviculargegend ist eine solche zielbewusst und geschickt ausgeführte directe Fingerpercussion von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Das Hauptfeld für die directe Fingerpercussion scheinen mir freilich, wie schon an dieser Stelle hervorgehoben werden soll**, Pneumonien und Pleuraexsudate zu sein, und in dieser Hinsicht leistet die Methode sogar in Bezug auf topographische Begrenzung merkwürdig Gutes, ja hat mir sogar bei der Herzpercussion vielfach Resultate geliefert, die ich früher nicht für möglich gehalten, und die mich befähigt haben, mehrere Wochen

---

* Beim weiblichen Geschlecht gestattet aus begreiflichen Gründen nur die jugendliche Mamma eine Verwerthung der Stellung der Brustwarzen.

** Ausführlichere Mittheilungen über den Werth der directen Fingerpercussion folgen an anderer Stelle.

hindurch mit dem linken inficirten Arm in der Binde klinische Visiten zu machen.

Während aber die directe Percussion, soweit ihr schallerzeugendes Moment in Betracht kommt, und soweit es sich speciell um die Lungenspitzen handelt, lediglich als orientirende Voruntersuchung Geltung beanspruchen kann, so tritt sie dagegen als selbstständige Methode in den Vordergrund bei der Prüfung der percussorischen Schmerzempfindlichkeit, sei es der Wirbelsäule, sei es sonstiger Abschnitte des Thorax. Die „Spinalgie" *Neisser's* wird, wie die gerade in den Anfangsstadien der Spitzentuberculose nicht minder häufige, sit venia verbo, Apicalgie (offenbar handelt es sich um acute und subacute Hyperämien oder entzündliche Verklebungen des apicalen Pleuraüberzuges) nicht durch indirecte, sondern durch directe Percussion nachgewiesen, auch ist nicht zu leugnen, dass das Widerstandsgefühl, das über verdichteten Lungenspitzen entsteht, durch directe Percussion leichter hervorgerufen wird als durch die indirecte Percussion.

Es folgt nunmehr die gewöhnliche indirecte Percussion der Spitzen. Auch hier herrscht das Princip der Percussion des ruhenden und respirirenden Thorax: Ich rathe, jede percussorische Spitzenuntersuchung mit der topographischen Percussion der basalen und medialen Lungengrenzen zu eröffnen. Man untersucht die letzteren bei mittlerer Respirationsstellung sowie bei tiefster In- und Exspiration, und achtet nicht nur auf das Vorhandensein einer guten respiratorischen Beweglichkeit der Grenzen, sondern auch auf die Möglichkeit einer maximalen Ausfüllung der Complementärräume. Ein diesbezügliches Manco auf einer Seite ist, wie ich oben bereits ausführlich erörtert, ein gewichtiges diagnostisches Stigma und erweckt von vornherein den Gedanken an das Vorhandensein einer tuberculösen Erkrankung der gleichseitigen Lungenspitze.

Den Mittelpunkt jeder percussorischen Spitzenuntersuchung aber bildet die percussorische Untersuchung der Schallfelder, ihrer Grenzen und ihres Inhalts (Verschleierungen der Grenzen, eventuell mässige oder leichte Dämpfungen über dem Schallfeld selbst).

Die bereits vorausgegangenen detaillirten diesbezüglichen Erörterungen entheben mich der Aufgabe, an dieser Stelle noch einmal darauf einzugehen.

Die palpatorische Untersuchung der Lungenspitzen, die sich naturgemäss nur mit der Feststellung eines etwa gesteigerten Stimmfremitus zu befassen hätte, ist für die Diagnose der beginnenden Lungentuberculose zwecklos, da bei der Kleinheit des fraglichen Infiltrationsbezirkes sowie bei dem ausserordentlich zarten Caliber der katarrhalisch afficirten Bronchiolen irgend welche Tasteindrücke nicht zu erwarten sind.

Wir gehen deshalb sogleich zur auscultatorischen Untersuchung der Lungenspitzen über:

Der Auscultation der Lungenspitzen sind, wie oben bereits ausgeführt, die beiden Aufgaben gestellt: nämlich erstens der Nachweis von Verdichtungserscheinungen, zweitens der Nachweis von Erscheinungen des Katarrhes in den feinsten apicalen Bronchialverzweigungen.

Der Nachweis von Verdichtungserscheinungen fällt zusammen mit dem erhöhter Fortleitung von Tönen oder Geräuschen, sei es, dass es sich um unwillkürlich, sei es, dass es sich um willkürlich erzeugte

handelt, und es gelangt somit auch hier wenigstens bis zu einem gewissen Grade das Princip der Untersuchung des ruhenden wie respirirenden Thorax zur Geltung.

Auscultirt man vorn, so beobachtet man nicht selten, zumal bei momentan suspendirter Athmung, auf der Seite der beginnenden tuberculösen Erkrankung eine auffallend bessere Fortleitung der Herztöne; auscultirt man dann hinten, so kann man beim möglichst leisen Anlauten eines Vocales oder Diphthongen, zumal in Verbindung mit einem an sich etwas tönenden Consonanten, wie z. B. in dem Worte „drei“ oder „dreiunddreissig“, eine bessere Fortleitung der Stimmvibrationen wahrnehmen (Bronchophonie).

Dann folgt die Auscultation des Athmungsgeräusches und ihrer eventuellen Nebengeräusche, sowie die Auscultation des Hustens, und schliesslich die Untersuchung von Puls, Temperatur und Körpergewicht, sowie die Untersuchung eventuell vorhandenen Sputums.

GENERAL-REGISTER.

Die römischen Ziffern bedeuten den Band, die fetten Ziffern die Abtheilung und die gewöhnlichen Ziffern die Seitenzahl.

Abdominaltyphus s. Typhus abdominalis.
Abführmittel I, 164, XI, 487.
— bei habitueller Obstipation V, 575.
Abhärtung I, 645, IV, 1, 364, 371. Wesen der — I, 650. Technik der — I, 653.
— in der Phthiseotherapie I, 658.
— im Kindesalter I, 662.
Abhärtungsproceduren I, 654.
Ablactationsdiarrhoe VII, 139.
Abmagerungscuren III, 109.
Abnabelung VII, 724.
Abort IX, 245. Ursachen des — IX, 245. Verlauf des — IX, 249. Diagnose des drohenden — IX, 255. Diagnose des eingeleiteten — IX, 255. Prognose des — IX, 256. Behandlung des — IX, 256.
— unvollkommener oder verschleppter — IX, 253.
— septischer IX, 254.
Abortus artificialis IX, 174; s. Künstliche Unterbrechung d. Schwangerschaft.
Abortivbehandlung der Pneumonie II, 295.
— des Typhus II, 499.
— der Gonorrhoe X, 1, 224, 226, 254.
— der Syphilis X, 1, 543.
— des Ulcus molle X, 1, 298.
Abortivpneumonie VII, 65.
Abrasio mucosae uteri s. Ausschabung des Uterus.
Abreibung IV, 1, 154.
Abscencen VI, 1, 1293.
Abscessbehandlung mittelst Hyperämie XI, 531.
Absetzungen an den Gliedern VIII, 75. Technik der — VIII, 76.
Abstinenzbewegung VI, 2, 293.
Abtreibungscur gegen Eingeweidewürmer II, 849.
Acanthocephalen beim Menschen II, 893.
Acanthosis nigricans X, 2, 327, 387.
Acarusarten II, 898.
Accessoriuskern VI, 1, 234.
Accessoriuskrampf VI, 1, 796.
Accessoriuslähmung VI, 1, 125.
Accommodation, Wesen der — I, 246.
Acetanilid I, 162.
Acetessigsäurereaction IV, 3, 20.
Aceton, Nachweis von — im Urin IV, 3, 20.
Acetonurie IV, 3, 19.
— bei Diabetes III, 15.
Achillessehnenreflex VI, 1, 679.
Achillodynie bei Gonorrhoe X, 1, 622.
Achlorhydrie V, 392.
Achylia gastrica V, 73.
Acidismus III, 514.
Aciditätsbestimmung am Mageninhalt V, 66, 388, 417.
Acidosis I, 25.
— des Diabetischen III, 15. Behandlung der — III, 27.
Ackerbaucolonien für Geisteskranke VI, 2, 182.
Acne s. Akne.
Aconitin I, 149.
Actinomyces II, 809.
Actinomykose II, 808. Aetiologie und Pathogenese der — II, 811. Symptomatologie der — II, 815. Prognose der — II, 820. Prophylaxe und Therapie der — II, 821.
Actinomycosis cutis X, 2, 81.

Active Immunisirung I, 561.
Acusticus, Ursprung des — VI, 1, 262.
Acute Exantheme, Differentialdiagnostik der — II, 579, 628. Combination verschiedener — VII, 216, 304; s. a. Masern, Scharlach etc.
Acute gelbe Leberatrophie V, 672.
Acute Miliartuberculose II, 227. Symptomatologie der — II, 233. Diagnose der — II, 238.
Acutes hallucinatorisches Irresein VI, 2, 197.
— der Trinker VI, 2, 533.
Acutes umschriebenes Oedem VI, 1, 738.
Adams-Stokes'sche Krankheit IV, 2, 176.
Addison'sche Krankheit III, 227. Klinisches Bild der — III, 228. Pathologische Anatomie der — III, 230. Theorie über die Natur der — III, 251. Diagnose der — III, 253. Behandlung der — III, 255. Pigmentation bei der — X, 2, 326.
Adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum VII, 593. Beziehungen der — zur Scrophulose und Tuberculose VII, 602. Symptomatologie der — VII, 596. Diagnose der — VII, 603. Therapie der — VII, 605.
— bei Stotterern VI, 1, 151.
Adenoma malignum IX, 76.
Aderlass bei Pneumonie II, 290, 295.
— bei Typhus II, 499.
Adipositas s. Fettleibigkeit.
Adrenalin beim Nasenbluten der Kinder VII, 583.
Aerotherapie IV, 1, 338.
Aestivo-Autumnalfieber II, 649.
Aether I, 149.
Aetherische Oele als Heilmittel I, 153. Vergiftungen durch — III, 530.
Aethermaske VIII, 29, 30.
Aethernarkose VIII, 2, 7. Technik der — VIII, 27.
Aetherpneumonie II, 279.
Aetherschwefelsäuren im Harn, Bestimmung der IV, 3, 5.
Aethylchlorid, Anästhesirung mittels — VIII, 45.
Aetiologische Therapie I, 73; s. Serumtherapie.
Aetzmittel I, 167.
Aetzsonden für die Uterusschleimhaut IX, 679.
Aetzstenosen des Oesophagus V, 12.
Aetzung der Uterusschleimhaut bei Endometritis IX, 676.
Aeussere Beckenmessung IX, 215.
— Wendung IX, 506, 512.
Agglutination I, 570. — Prüfung der — III, 291.
— bei Typhus I, 570.
— bei Tuberculose I, 571.
— der Cholerabacillen II, 94.
— der Pneumokokken II, 284.
— der Typhusbacillen II, 477.
— der Paratyphusbacillen 531.
Agraphie VI, 1, 488, 517.
Akanthose X, 2, 3, 11.
Akne X, 2, 393. Eintheilung der verschiedenen Formen von — X, 2, 393. Anatomische Grundlage der — X, 2, 398. Therapie der — X, 2, 402.
Akne artificialis X, 2, 411.
— cachecticorum X, 2, 163, 394, 412.
— keloidea X, 2, 397.
— rosacea X, 2, 10, 393.
— vulgaris X, 2, 395. Behandlung der — X, 2, 402.
Aknitis X, 2, 394.
Akroasphyxia chronica VI, 1, 730.
Akromegalie III, 261. Beziehung der Hypophysis zur — III, 265, 273. Pathologie der — III, 267.
Akromicrie VI, 1, 736.
Akroparästhesien VI, 1, 721.
Aktinographie, Diagnostische Bedeutung der — I, 537.
Aktinoskopischer Mess- und Zeichenapparat I, 540.
Akustische Ermüdung VIII, 282.
Albinismus X, 2, 330.
Albuminurie IV, 3, 125.
— physiologische IV, 3, 131.
— alimentäre IV, 3, 134.
— im Pubertätsalter IV, 3, 136.
— orthostatische IV, 3, 137.
— intermittirende IV, 3, 141.
— in der Schwangerschaft IV, 3, 144.
— im Fieber IV, 3, 147.
— bei Syphilis IV, 3, 151.
— toxische IV, 3, 152. Pathogenese und Aetiologie der — IV, 3, 164. Behandlung der — IV, 3, 169.
— bei Diabetes III, 11.
— bei Gonorrhoe X, 1, 625.

Albumosen I, 595.
— im Urin, Nachweis von — IV, 3, 27.
Aleuronat III, 117.
Aleuronatbrot, Vorschrift zur Herstellung von — III, 117.
Alexie VI, 1, 514.
Algolagnie VI, 2, 143.
Alimentäre Dermatosen X, 2, 146.
— Dyspepsie der Säuglinge VII, 132.
— Glykosurie III, 2. — bei Pankreasveränderung V, 158.
Alkalescenz des Blutes, Bedeutung und Bestimmung der — III, 288.
Alkalien, Vergiftung mit — III, 516.
Alkalische Mittel, pharmakologische Verwerthung der — I, 154.
Alkaloidvergiftung III, 530.
Alkaptonurie XI, 330.
Alkohol als Medicament I, 152; VI, 2, 245. Uebergang von — in die Milch I, 181. Nährwerth des — III, 14.
— bei Diabetes III, 14, 25.
— als Nahrungsmittel I, 517.
— im Stoffwechsel VI, 2, 227, 229.
— als Nahrungs- und Genussmittel VI, 2, 243.
— in der Kinderernährung VII, 17.
— als Krankheitsursache VI, 2, 230.
— und Geisteskrankheiten VI, 2, 254.
Alkoholconsum, Statistik des — VI, 2, 263.
Alkoholdelirien VI, 2, 519, 522.
Alkoholepilepsie VI, 2, 517, 553.
Alkoholgehalt verschiedener Spirituosen III, 31.
Alkoholica, Kohlenhydratgehalt verschiedener — III, 31.
— bei Pneumonie II, 315.
— bei Typhus II, 515.
— bei Geisteskranken VI, 2, 193.
Alkoholische Geistesstörungen VI, 2, 511.
Alkoholintoxication III, 527.
Alkoholismus, Folgen des — VI, 2, 225. Geistesstörungen infolge von — VI, 2, 511. Bekämpfung des — VI, 2, 270.
Alkoholismus chronicus III, 527; VI, 2, 515.
Alkoholleber V, 521.
Alkoholneuritis VI, 1, 1075.
Alkoholparalyse VI, 2, 530.
Alkoholpsychosen VI, 2, 512.
— chronische VI, 2, 537.
Alkoholumschläge VIII, 621.
Alkoholvergiftung bei Kindern VIII, 501.
Allaitement mixte VII, 6.
Allantiasis III, 538.
Allgemeininfection durch Gonokokken X, 1, 615.
Allgemeine Starre durch cerebrale Kinderlähmung VII, 102.
Allgemein verengtes Becken IX, 705.
Aloinvergiftung III, 535.
Alopecia areata X, 2, 19, 428. Behandlung der — X, 2, 435.
— generalisata X, 2, 428.
— praematura X, 2, 413.
Alopecia areata syphilitica X, 2, 424.
Alter, Einfluss des — auf die Infection I, 685.
Altersdiabetes III, 5.
Altersobstipation, Behandlung der — V, 575.
Alveolarpyorrhoe XI, 228.
Amaurosis s. Erblindung.
Amenorrhoe IX, 204. Ursachen der — IX, 759. Therapie der — IX, 207.
Amentia VI, 2, 196.
Amnestische Aphasie VI, 1, 534.
Amoeba coli mitis II, 149, 160, 828.
— dysenteriae *(Loesch)* II, 149, 828.
Amoeben-Enteritis II, 133, 148. Pathologische Anatomie der — II, 153. Symptomatologie der — II, 156. Diagnose der — II, 164. Prognose der — II, 164. Therapie der — II, 165.
Amoeben als Krankheitserreger II, 828.
Amphistomum hominis II, 831.
Amputationen VIII, 75. Technik der — VIII, 76.
Amputationsstumpf, Conicität des — VIII, 77. Krankheiten des — VIII, 78, 80. Osteoplastische Methode zur Bildung des — VIII, 82. Nachbehandlung des — VIII, 84.
Amylenhydrat, I, 148.
Amylnitrit I, 149.
Amyloidniere IV, 3, 90.
Amylumklystiere I, 68.
Amyotrophien, progressive spinale VI, 1, 1267.
Amyotrophische Lateralsklerose VI, 1, 1272.

Pathologische Histologie der — VI, 1, 251.
Anaemia infantum pseudoleukaemica III, 385.
— montana II, 888.
Anämie, einfache III, 82.
— progressive perniciöse III, 88; s. Perniciöse Anämie.
— lymphatische III, 373.
Anämien III, 81. Stoffwechsel bei — III, 351. Allgemeines Krankheitsbild der — III, 85. Diagnose der — III, 86. Behandlung der — III, 87.
— Hauterscheinungen bei — X, 2, 338.
Anämische Herzgeräusche III, 56.
Anaesthesia dolorosa VI, 1, 1029, 1155; VIII, 44; XI, 185; s. a. Locale Anaesthesie.
Anästhetica XI, 183. Wirkungsweise der — XI, 185.
Anamnese bei Nervenkranken VI, 1, 594.
— Erhebung der — bei Geisteskrankheiten VI, 2, 23.
Anaphrodisie VI, 1, 183.
Anatomie des Centralnervensystems, makroskopische VI, 1, 315.
— mikroskopische VI, 1, 207.
Androgynie VI, 2, 123.
Angeborene Herzfehler IV, 2, 185.
— Oesophagusstenose V, 16.
Angina II, 345. Complicationen der — II, 352. Differentialdiagnose der — II, 354. Behandlung der — II, 358.
— als Infectionskrankheit II, 345.
— catarrhalis II, 348.
Angina diphtheritica s. Diphtherie.
— herpetica II, 355.
— lacunaris II, 350.
— phlegmonosa II, 357.
— tonsillaris II, 348.
— des Wurmfortsatzes II, 354.
— der Zungentonsille II, 358.
— und Gelenkrheumatismus II, 352.
— und Nephritis II, 353.
— und Pleuritis II, 353.
— pectoris IV, 2, 342, 388.
Angiome, Behandlung der — X, 2, 26.
Angioneurotische Erytheme X, 2, 90.
— Nierenblutung III, 457; IV, 3, 266, 285.
Anguillula intestinalis II, 872.
Anilinvergiftung III, 528.
Ankylose der Wirbelsäule XI, 415.
Ankylostoma duodenale II, 888.
Ankylostomiasis. Symptomatologie der — II, 890. Prophylaxe und Behandlung der — II, 892.
Annahme eines Kindes, Rath zur — bei Sterilität IX, 779.
Anomalien beim Neugeborenen VII, 661.
Anopheles II, 671.
Anorexie V, 69.
Anstaltsbehandlung Geisteskranker VI, 2, 177.
Anstaltstherapie bei Tuberculose IV, 1, 116.
Anstrengung, Krankheitsdisposition durch — I, 683.
Anteversioflexio uteri IX, 762.
Anthrax II, 767; s. Milzbrand.
Anticholerin II, 99.
Anticynarase I, 573.
Antidiphtherieserum I, 161; s. Antitoxische Therapie.
Antifebrin I, 162.
Antigonorrhoica X, 1, 241.
Antikörper, Lehre von den — XI, 347.
Antilab I, 573.
Antimonpräparate I, 163.
Antipyretica I, 161.
Antipyrin I, 161. Vergiftungserscheinungen nach — III, 530.
Antipyrinausschlag II, 588.
Antipyrin-Exanthem X, 2, 92, 137, 304, 329. Ueber die Entstehung des — I, 179.
Antisepsis, innere X, 1, 45.
Antiseptica I, 166.
Antiseptik in der Chirurgie VIII, 577, 616.
Antiseptische Behandlung inficirter Wunden VIII, 618.
Antistreptokokkenserum bei septischen Eiterungen VIII, 627.
Antithyreoidin VI, 1, 758.
Antitoxische Therapie, experimentelle Begründung der — I, 73; Entwicklung der — I, 564.
Antitoxische Sera I, 565.
Antityphusextract II, 505.
Anus, Geschwülste des — VIII, 777; s. a. Mastdarm etc.
Anzeigepflicht I, 525.
Aortenaneurysma, Aetiologie des — IV, 2, 533. Symptomatologie des

IV, 2, 541. Perforation des — IV, 2, 549. Behandlung des — IV, 2, 552.
Aortenaneurysma, Röntgoskopische Diagnose des — I, 544.
Aortenenge, angeborene IV, 2, 205.
Aorteninsufficienz, Diagnose der — IV, 2, 321. Puls bei — IV, 2, 297. Plötzlicher Tod bei — IV, 2, 341.
Aortenstenose, Diagnose der — IV, 2, 327. Puls bei — IV, 2, 297.
— angeborene IV, 2, 194.
Apepsia gastrica V, 392.
Aphasia dyspeptica VII, 123.
— helminthica VII, 123.
Aphasie VI, 1, 141. Diagnose der — VI, 1, 552. Therapie der — VI, 1, 555.
Aphasischer Symptomencomplex VI, 1, 487.
Aphemie VI, 1, 489.
Aphonia spastica VI, 1, 147.
Aphonie, hysterische VI, 1, 147.
Aphasia voluntaria VII, 121.
Aphthae epizooticae II, 797.
Aphthen der Mundschleimhaut X, 1, 180.
Aphthenbildung bei Kindern VII, 26, 28. Behandlung der — VII, 32.
Aphthenseuche II, 797.
Aphthongie VI, 1, 793.
Apnoe bei Kindern VII, 393, 519.
— des Kindes nach Kaiserschnitt IX, 470.
Apomorphin I, 163.
Apoplexia cerebri VI, 1, 85.
Apoplexie nach Kälteeinwirkung I, 640.
Apparatotherapie I, 461.
Apparattherapie bei myelitischer Lähmung VI, 1, 1219.
Appendicitis VIII, 126. Anatomische Diagnose der — VIII, 127. Perforative — VIII, 131. Indicationen zur Operation bei — VIII, 138. Medicamentöse Behandlung der — VIII, 139; s. a. Perityphlitis.
Apraxie VI, 1, 529.
Aran - Duchenne'scher Typus der progressiven Muskelatrophie VI, 1, 1267.
Arbeit als Heilmittel bei Geisteskrankheiten VI, 2, 182.
Arbeitsparesen VI, 1, 1054.
Arbutin I, 155.
Argentamin X, 1, 242.
Argentum nitricum I, 155.
— bei Gonorrhoe X, 1, 242.
Argonin X, 1, 242.
Argyll-Robertson'sches Phänomen VI, 1, 691.
Argyrosis X, 2, 329.
Arhythmie des Herzens IV, 2, 251, 275.
Armbrüche VIII, 558.
Armkrämpfe VI, 1, 799.
Armnervenlähmungen, combinirte VI, 1, 419.
Arnicinvergiftung III, 535.
Arsen, Ausscheidung von — in die Haut I, 179. Uebergang von — in die Milch I, 183.
— gegen Thyreoidismus III, 48.
— bei Behandlung der Anämie III, 97.
Arsen bei Leukämie III, 201.
— bei Pseudoleukämie III, 382.
Arsenbehandlung bei Psoriasis X, 2, 548.
— bei Lichen ruber X, 2, 563.
Arsenintoxication, Hautausschlag bei — X, 2, 305.
Arsenik als Heilmittel I, 157.
Arsenkeratosen X, 2, 138, 381.
Arsenmelanose X, 2, 138, 328.
Arsenneuritis VI, 1, 1088, 1092.
Arsenpräparate, neuere III, 382.
Arsenvergiftung III, 521.
— chronische III, 522.
Arsenwässer III, 383.
Arsenwasserstoffvergiftung III, 522.
Arsenzoster X, 2, 137.
Arsonvalisation XI, 320.
Arsykodil III, 382.
Arteriosklerose IV, 2, 23. Aetiologie der — IV, 2, 26. Symptome der — IV, 2, 31. Diagnose der — IV, 2, 36. Behandlung der — IV, 2, 38. Gymnastische Behandlung der — I, 479.
Arteriosklerotische Epilepsie VI, 1, 1312.
— Schrumpfniere IV, 3, 89.
Arthritis chronica XI, 269.
— chronica ankylopoëtica XI, 415.
— deformans XI, 272.
— gonorrhoica X, 1, 616, 620. Behandlung der — X, 1, 640.
— psoriatica X, 2, 531.

Arthritis urica s. Gicht.
Arthrodese VII, 107.
Arthrogryposis VII, 509.
Arthropoda als Parasiten des Menschen II, 894.
Arzneiausschläge II, 588.
Arzneiexantheme VII, 221. Ueber die Entstehung von — I, 179.
— der Mundschleimhaut X, 1, 202.
Arzneimittel, Die Anwendung der — im Anfange des 20. Jahrhunderts I, 145. Ueber die Ausscheidung von — aus dem Organismus I, 172.
— -Dermatosen X, 2, 135, 300, 329.
— -Erytheme X, 2, 91, 300.
Asa foetida I, 153.
Ascariden, Abtreibung der — II, 877.
Ascaris lumbricoides II, 876.
Aseptik in der Chirurgie VIII, 577, 601.
Aseptische Operations- und Verbandtechnik VIII, 601.
Aspergillus X, 2, 54.
Aspermie VI, 1, 183.
Asphyxie des Neugeborenen VII, 683, 686. Behandlung der — VII, 688.
— locale VI, 1, 725.
Aspirin I, 161, 168.
Associationen VI, 2, 49.
Asthenische Pneumonie II, 277, 282.
Asthma, Begriffsbestimmung des — IV, 2, 59. Theorie des — IV, 1, 27; IV, 2, 87. Mechanische Behandlung des — I, 472.
— bronchiale s. Bronchialasthma.
Asthma bronchiale bei Kindern VII, 404.
— cardiale IV, 2, 57. Pathogenese des — IV, 2, 87. Diagnose des — IV, 2, 106. Prognose des — IV, 2, 110. Therapie des — IV, 2, 111.
— dyspepticum, Entstehung des — IV, 2, 101.
— nasale IV, 1, 38.
— nervosum IV, 1, 52.
— pseudocardiale (myogenes A) IV, 2, 107.
— uterinum IV, 1, 39.
Asthmabronchitis, IV, 1, 257.
Asthmakrystalle IV, 1, 43.
Asthma und Hautkrankheiten X, 2, 342.
Asthmatischer Katarrh IV, 1, 29, 257.
Ataxie VI, 1, 641.
— acute polyneuritische VI, 1, 1085.
— *Friedreich*'sche s. *Friedreich*'sche Ataxie.
— bei Tabes VI, 1, 844. Pathogenese der — VI, 1, 881. Uebungsbehandlung der — VI, 1, 925. Gymnastische Behandlung der — I, 491.
Athemgymnastik I, 468; IV, 1, 163.
Athemkrämpfe der Kinder VII, 393, 519.
Athemstühle I, 469.
Athemveränderungen beim Bergsteigen XI, 81.
Athetose VI, 1, 709.
— bei cerebraler Kinderlähmung VII, 102.
Athetotische Bewegungen VI, 1, 652.
Athrepsie der Säuglinge VII, 638.
Athyreosis III, 43.
Atmokausis bei klimakterischen Blutungen IX, 566, 678.
Atonie, Wesen der — I, 235.
— des Magens V, 70.
Atonische Ektasie des Magens V, 89, 106.
— Obstipation V, 560.
Atoxyl III, 383.
Atresia ani s. recti congenita VII, 666; VIII, 752.
Atrophie der Brustkinder VII, 621.
— der Flaschenkinder VII, 641. Pathogenese der — VII, 649. Behandlung der — VII, 654.
— der Säuglinge VII, 43
Atrophische Lebercirrhose V, 525.
Atropin I, 147; Uebergang von — in die Milch I, 181.
Atropinvergiftung III, 533.
Auctionatorkrampf VI, 1, 790.
Aufblähung des Magens V, 100, 423.
Auge, Hygiene des — VIII, 723.
Augenaffectionen bei Sepsis II, 612.
Augenerkrankungen des Neugeborenen VII, 748.
— bei Gonorrhoe X, 1, 629.
Augengrunduntersuchung bei Nervenkrankheiten VI, 1, 660.
Augenkatarrhe VIII, 730.
Augenkrankheiten, Diagnose und Behandlung wichtiger — mit Berücksichtigung der Frage, wann die Hilfe eines Specialarztes erforderlich wird VIII, 108.

Augenmuskelanomalien VIII, 120.
Augenmuskellähmungen, hysterische VI, 1, 1338.
Augenoperationen VIII, 109.
Augenuntersuchung VIII, 115, 117.
Augenverbrennung durch Kalk VIII, 732.
Augenverletzungen VIII, 731. Erste Hilfe bei — VIII, 121.
Augenwackeln der Kinder VII, 538.
Aura epileptica VI, 1, 1284.
Auscultation d. Lungenspitzen nach *Krönig* XI, 612.
— des Oesophagus V, 9.
— des Schädels VI, 1, 702.
— des Unterleibes bei gynäkologischer Untersuchung IX, 433.
Ausnützung der Nahrung im Darm III, 363.
Ausschabung des Uterus IX, 672. Indikationen der — IX, 672. Technik der — IX, 674.
Ausschlagkrankheiten. Differentialdiagnostik der II, 584.
Ausscheidung von Arzneimitteln aus dem Organismus I, 172; durch den Verdauungscanal I, 174; durch Lunge und Bronchien I, 177; durch die Haut mit ihren Drüsen I, 179; durch die Milchdrüse I, 180.
Ausspülungsmethode bei Gonorrhoe X, 1, 247.
Austernvergiftung III, 538.
Auswurf s. Sputum.
— bei Pneumonie II, 261.
Autoantiseptik des Körpers VIII, 616.
Autodigestion I, 601; XI, 147.
Autographismus X, 2, 39.
Autoinoculations-Complicationen der Gonorrhoe X, 1, 613.
Autointoxication, hepatische V, 668.
— von den Harnorganen aus X, 1, 43.
Autointoxicationen I, 19. Behandlung der — I, 30. Krämpfe bei — der Kinder VII, 502, 540.
Autointoxicationsdermatosen X, 2, 148.
Autolyse I, 601; XI, 147.
Autolysine XI, 365.
Automatie des Herzens IV, 2, 217.
Autoplastik VIII, 181, 189.
Autotoxische Dermatosen X, 2, 147.
— Neuralgien VI, 1, 17.
Axillarislähmung VI, 1, 400.
Azoospermie VI, 1, 184.
— infolge von Nebenhodenentzündung X, 1, 506.

Babinski'sches Phänomen VI, 1, 684.
Badecuren bei Fettleibigkeit III, 128.
— bei Gicht III, 157.
Badehängematte I, 487.
Badeschwebe I, 487.
Badewanne, zusammenlegbare, transportable I, 487.
Bäder, elektrische, XI, 317.
— bei Herzkrankheiten IV, 2, 377.
— bei Krankheiten des Respirationstractus IV, 1, 366, 377.
— bei Geisteskranken VI, 2, 188.
Bädertherapie bei Ulcus ventriculi V, 511.
Bahnende Uebungstherapie bei Lähmungen I, 484.
Bakteriämie I, 61.
Baktericides Serum I, 564.
Bakterielle Infectionskrankheiten der Haut mit acutem Verlauf X, 2, 221.
Bakteriologie, Geschichte der — I, 37.
— des Gelenkrheumatismus II, 52.
Bakteriologische Diagnose der Diphtherie II, 25.
— Therapie des Typhus II, 505.
— Untersuchung des Blutes III, 292.
Bakteriolyse I, 573.
— beim Rückfallfieber II, 561; s. *Pfeiffer*'sches Phänomen.
Bakteriurie bei Typhus II, 467. Behandlung der — II, 524.
Balanitis gonorrhoica X, 1, 257, 634.
— seborrhoica X, 2, 107.
Balantidium coli II, 163, 830.
— minutum II, 831.
Balkenblase im cystoskopischen Bilde X, 1, 58.
Ballonbehandlung, intrauterine s. Metreuryse.
Balneologie bei Krankheiten des Respirationstractus IV, 1, 366, 377.
Balsame, Vergiftungen durch — III, 530.
Bandwürmer II, 837.
Bandwurmmittel II, 849.
Banti'sche Krankheit III, 373, 384; s. Pseudoleukämie.

Bantingcur III, 111.
Barlow'sche Krankheit. III, 498, VII, 341. Aetiologie der — VII, 348. Beziehung der — zur Rachitis VII, 460. Diagnostik der — VII, 355. Behandlung der — VII, 357.
Bartholinitis gonorrhoica X, 1, 269, 611, 613.
Barytsalze, Vergiftung durch — III, 518.
Basedowkropf, Behandlung des — VIII, 1175.
Basedow'sche Krankheit. VI, 1, 744. Schilddrüsenbehandlung bei — III, 49. Stoffwechsel bei — III, 343. Ernährung bei — III, 214. Theorien der — VI, 1, 748. Therapie der — VI, 1, 756. Operative Behandlung der — VI, 1, 760.
— — bei Kindern VII, 420.
Basische Farbstoffe XI, 476.
Basophile Leukocyten III, 179.
Bauchactinomykose II, 818.
Bauchaorta, Pulsation der — IV, 2, 548.
Bauchbrüche VIII, 1225.
Bauchdeckenreflexe VI, 1, 685.
Bauchmassage I, 432.
Bauchmuskelkrämpfe VI, 1, 803.
Bauchmuskellähmung VI, 1, 427.
Baudeloque'scher Zirkel IX, 215.
Becken, Brüche des — VIII, 556.
Beckenbindegewebe, Erkrankungen des — IX, 821. Pathologische Dignität des — IX, 821. Anatomische Ausbreitung und Vertheilung des — IX, 824. Die pathologischen Veränderungen des — IX, 829. Neubildungen des — IX, 849; s. a. Parametritis, Perimetritis etc.
Beckenbindegewebseiterung IX, 831. Behandlung der — IX, 840.
Beckenbindegewebsentzündung s. Parametritis.
Beckenbindegewebsphlegmone IX, 831, 834. Operative Behandlung der — IX, 840.
Beckenboden, Verhalten des — in seiner Beziehung zur Sterilität IX, 751.
Beckendurchmesser IX, 215, 218, 475, 703.
Beckenmessung IX, 213, 703.
Beckenverengerung s. Enges Becken.
Bednar'sche Aphthen VII, 28. Behandlung der — VII, 33.
Beeinflussbarkeit bei Geisteskrankheiten VI, 2, 47.
Befehlsautomatie VI, 2, 218.
Befruchtung, Zustandekommen der — IX, 734.
Befruchtungsprocess I, 390.
Begutachtung, gerichtliche, bei Geisteskrankheiten VI, 2, 341.
— Geisteskranker VI, 2, 173.
Behring's Diphtherieserum I, 79; s. Antitoxische Therapie.
Beikost zur Milchnahrung VII, 5, 14.
Beinbrüche VIII, 567.
Beinkrämpfe VI, 1, 804.
Beisstic VI, 1, 795.
Beizenfarbstoffe XI, 479.
Belastungsdeformitäten der unteren Extremität VIII, 629.
Belastungstherapie bei Parametritis IX, 838.
Bell'sches Phänomen VI, 1, 94.
Belzig IV, 1, 113.
Bence-Jones'sche Albumosurie I, 603.
— Eiweisskörper IV, 3. 27.
Benzoesäure I, 163.
Bergkrankheit XI, 17. Symptomatologie der — XI, 55. Aetiologie der — XI, 110. Theorien der — XI, 133, 138.
Bergsteigen als Sport I, 450.
Bergsteiger, Puls, Athmung, Temperatur etc. bei — XI, 61.
Beri-Beri VI, 1, 1108.
Berufsekzeme X, 2, 8, 144, 463, 478.
Beschäftigung Kranker, Werth der — I, 141.
Beschäftigungskrämpfe der Gesichtsmuskeln VI, 1, 790.
— der Zunge VI, 1, 794.
— der Oberextremitäten VI, 1, 799.
— der Unterextremitäten VI, 1, 1391.
Beschäftigungsneuritis VI, 1, 1055.
Beschäftigungsneurosen VI, 1, 1381. Behandlung der — VI, 1, 1393.
Bettbehandlung Geisteskranker VI, 2, 184.
Bettnässen VII, 406. Behandlung des — VII, 419.

Bewusstsein, der energetische Werth der Ausschaltung des — I, 252.
Bier'sche Stauungstherapie XI, 505.
Bierglykosurie III, 3.
Biersorten, Alkohol- und Kohlenhydratgehalt verschiedener — III, 31.
Bigeminie des Pulses IV, 2, 277.
Bilharzia haematobia II, 835.
Biliäre Lebercirrhose V, 540.
Biliöse Pneumonie II, 277.
Biliöses Typhoid II, 567.
Biologisches Verfahren zur Bestimmung von Eiweiss I, 573; s. Immunitätsforschung.
Bisexualität VI, 2, 116.
Bismuthum subnitricum I, 155.
Bittermittel I, 154.
Biuretreaction I, 588.
Blasenbildende Hautkrankheiten X, 2, 281.
— Schleimhautaffectionen X, 1, 199.
Blasenbildung durch Trauma X, 2, 298.
Blasenblutung bei Blasengeschwülsten X, 1, 456; s. a. Hämaturie.
Blasengeschwülste X, 1, 455. Blutung bei — X, 1, 456. Urinbefund bei — X, 1, 458. Blasenuntersuchung bei — X, 1, 462. Cystoskopischer Befund bei — X, 1, 59, 464. Behandlung der — X, 1, 469.
Blasenkatarrh X, 1, 209. Behandlung des — X, 1, 216; s. Cystitis.
— durch Erkältung I, 641.
Blasenkrebs X, 1, 466. Behandlung des — X, 1, 475.
Blasenmole IX, 722.
Blasenschnitt, vaginaler IX, 452.
Blasensprengung bei Placenta praevia IX, 698.
Blasensteine X, 1, 427. Nachweis der — X, 1, 434. Symptome der — X, 1, 437. Operative Entfernung der — X, 1, 439. Wahl der Methode zur — X, 1, 453.
— im cystoskopischen Bild X, 1, 58.
Blasenstörungen im Klimakterium IX, 569, 573.
Blasentuberculose X, 1, 99. Aetiologie der — X, 1, 99. Pathologische Anatomie der — X, 1, 104. Symptomatologie und Diagnostik der — X, 1, 108. Behandlung der — X, 1, 115. Localbehandlung der — X, 1, 117. Chirurgische Behandlung der — X, 1, 123.
Blasentuberculose im cystoskopischen Bilde X, 1, 61, 106, 113.
Blasenuntersuchung bei der Frau IX, 451.
Blastomyceten in Carcinomen IX, 80.
Blastomycosen X, 2, 81, 239; s. a. Hefen etc.
Blaud'sche Pillen I, 156.
Blausäurevergiftung III, 516.
Blei als Medicament I, 155. Ueber die Ausscheidung des — I, 176. Uebergang von — in die Milch I, 186.
Bleilähmung VI, 1, 408, 1095.
Bleisaum, Entstehung des — I, 176.
— III, 524. Diagnostische Bedeutung des — III, 525.
Bleitoxikose, acute III, 522.
Bleivergiftung, chronische III, 522.
— bei Kindern VII, 501.
Blennorrhoea neonatorum VII, 750; VIII, 111. Prophylaxe der — VII, 752; VIII, 111. Behandlung der — VII, 755; VIII, 723.
Blennorrhoe der Erwachsenen VIII, 727.
Blepharospasmus VI, 1, 786.
Blut, Verhalten des — bei Pneumonie II, 263.
— bei Recurrens II, 559.
Blutbefund bei Chlorose III, 60.
— bei einfacher Anämie III, 83.
— bei progressiver perniciöser Anämie III, 89.
— bei Leukämie III, 181.
— bei Pseudoleukämie III, 378, 385.
— bei Hämophilie III, 431.
— bei Purpura haemorrhagica III, 508.
Blutbildung, Physiologie der — III, 178, 180.
Blutbrechen s. Magenblutung.
Blutdruck und Puls IV, 2, 289.
Blutdruckbestimmung IV, 2, 292, 470.
— bei Arbeit IV, 2, 472.
Blutdruckquotient IV, 2, 475.
Bluterfamilien, Stammbäume von — III, 423.
Bluterkrankheit III, 420; s. Hämophilie.

Blutkrankungen, Hauterscheinungen bei — X, 2, 338.
Blutfleckenkrankheit III, 467; s. Purpura.
Blutgefässnaht VIII, 190.
Blut- und Blutuntersuchung III, 277; Bestimmung des specifischen Gewichts III, 286; der Alkalescenz III, 287. Spectroskopische Untersuchung III, 290. Bakteriologische Untersuchung III, 292. Färbung des Trockenpräparates III, 295.
Blutuntersuchung auf Malariaparasiten II, 698.
Blutkörperchen, rothe s. Erythrocyten.
— weisse s. Leukocyten und Lymphocyten.
Blutkörperchenzählung III, 283. Apparat zur — III, 284.
Blutkrankheiten, Eintheilung der — III, 190.
Blutnachweis im Mageninhalt V, 298, 472. Bedeutung des — V, 395.
— im Stuhlgang V, 714.
— im Urin IV, 3, 28.
Blutnachweis durch Präcipitinreaction (Uhlenhut'sche Methode) I, 573; XI, 351.
Blutplättchen III, 294, 299.
Bluttrockenpräparat, Herstellung und Färbung des — III, 294.
Blutungen, locale — auf hämophiler Grundlage III, 451, 461.
Blutungen im Klimakterium. Bedeutung der — IX, 82, 559; s. a. Uterusblutungen.
Bluttransfusion VIII, 189.
Blutveränderungen bei Höhenaufenthalt, XI, 96.
Blutverlust bei der Geburt IX, 110, 113.
Boden, Bedeutung des — für die Verbreitung des Typhus II, 473.
Botriocephalusanämie III, 89.
Botriocephalusarten II, 844.
Botriocephalus latus II, 843.
Bottini'sche Operation bei Prostatahypertrophie X, 1, 397.
Botulismus III, 538.
Bradykardie IV, 2, 175, 270. — bei Fettleibigen IV, 2, 45. Entstehung der — IV, 2, 177. Behandlung der — IV, 2, 184.
Brandblasen X, 2, 298. Behandlung der — X, 2, 299.
Brechdurchfall II, 83.
Brechmittel I, 163.
Brechweinstein I, 163; Ausscheidung des — in den Magen I, 174.
Bright'sche Krankheit, acute IV, 3, 37, 63.
— chronische IV, 3, 79. Chirurgische Behandlung der — IV, 3, 291.
Brillenbestimmung VIII, 117.
Broca's Sprachcentrum VI, 1, 489.
Bromäthyl I, 149.
Bromäthylen I, 149.
Bromäthylnarkose VIII, 18.
Bromakne X, 2, 410.
Bromausschläge X, 2, 138.
Bromexanthem X, 2, 305.
Bromismus III, 519.
Bromoform I, 149.
Bromsalze I, 148.
Bronchialasthma IV, 1, 25. Aetiologie und Pathogenese des — IV, 1, 27. Patholog.-anatomische Befunde bei — IV, 1, 31. Prädisponirende Ursachen des — IV, 1, 38. Symptomatologie des — IV, 1, 41. Formen des — (A. chronicum) IV, 1, 48. Diagnose des — IV, 1, 50. Behandlung des — IV, 1, 52.
Bronchialasthma bei Kindern VII, 404. Verhütung des — VII, 418.
Bronchialkatarrh, gymnastische Behandlung des chronischen — I, 468.
Bronchialdrüsentuberculose bei Kindern VII, 44.
Bronchiektasie IV, 1, 283. Behandlung der — IV, 1, 378. Lagerung der Patienten bei — IV, 1, 380.
Bronchiektasen, Chirurgische Behandlung der — VIII, 461.
Bronchien, Ausscheidung von Medicamenten in die — I, 178.
Bronchien, Erkrankungen der — IV, 1, 223. Behandlung der — IV, 1, 368.
Bronchiolitis IV, 1, 240.
Bronchitis als Erkältungskrankheit I, 630.
— acuta, Bakteriologie der — IV, 1, 224. Aetiologie der — IV, 1, 233. Symptomatologie der — IV, 1, 236. Pathologische Anatomie der — IV, 1, 245. Therapie der — IV, 1, 254, 347.

Bronchitis pseudomembranosa IV, 1, 259.
— fibrinosa IV, 1, 259.
— chronica IV, 1, 262, 368; physikalische Therapie der — IV, 1, 370.
— pituitosa IV, 1, 278.
— recidivirende IV, 1, 276.
Bronchoblennorrhoe IV, 1, 281.
Bronchopneumonie II, 277; IV, 1, 242.
— der Kinder VII, 61. — bei Keuchhusten VII, 369. Prognose der — VII, 68. Behandlung der — VII, 76.
Bronchoskopie VIII, 507.
Bronzefärbung bei Diabetes X, 2, 328.
Bronzekrankheit III, 229.
Brown-Séquard'sche Lähmung VI, 1, 1156.
Bruch s. Fracturen und Hernien.
Bruchbandbehandlung der Hernien VIII, 1215, 1222.
Brucheinklemmung VIII, 1197. Behandlung der — VIII, 1201.
Bruchoperationen VIII, 1215, 1222.
— bei Einklemmung VIII, 1201.
Bruchsack und Bruchinhalt VIII, 1192.
Bruchschnitt, Nachbehandlung nach dem — VIII, 1202.
Brunnencuren bei Fettleibigkeit III, 128.
— bei Gicht III, 157.
Brustdrüse s. Mamma.
Brustkinder, Ernährungsstörungen bei — VII, 618. Atrophie der — 621.
Brustmassage I, 431.
Brustmuskelkrämpfe VI, 1, 802.
Brustschmerzen bei Aneurysma IV, 2, 547.
Bubo inguinalis X, 1, 300. Aetiologie des — X, I, 301. Klinischer Verlauf des — X, 1, 303. Diagnose des — X, 1, 305. Behandlung des — X, 1, 305.
Bubonenpest II, 113.
Bubonuli gonorrhoici X, 1, 607.
Bülau'sche Heberdrainage bei eitriger Pleuritis IV, 1, 83; VIII, 394.
Buhl'sche Erkrankung VII, 783.
Bulbärparalyse, pathologische Histologie der — VI, 1, 249, 302.
— amyotrophische progressive VI, 1, 1272.
Bulbospinallähmung, atrophisch-spastische VI, 1, 251.
Bulimie V, 69.
Bullöse Hautaffectionen X, 2, 281. Aetiologie der — X, 2, 293.
Buttermilch als Säuglingsnahrung VII, 659.

Cachexia strumipriva III, 43.
— gonorrhoica IX, 415.
Cachexie pachydermique III, 35.
Caissonlähmung VI, 1, 1145.
Calciumcarbonat, Wirkung des — 1, 154.
Callus X, 2, 21, 391.
Calomeltherapie des Typhus II, 500.
Calomel bei Syphilis X, 1, 579.
Calorienbedürfnis des Körpers, Methoden zur Bestimmung des — III, 322.
Calorienberechnung des Stoffumsatzes, Werth der — I, 508.
— der Nahrung beim Diabetiker III, 32.
Calorienwerth der Nahrungsmittel I, 505; III, 322.
Calvities X, 2, 432.
Cancroid der Brustdrüsengegend VIII, 903.
— der Portio vaginalis IX, 70.
Canities praesenilis X, 2, 334.
Cantani's Diätvorschriften für Entfettungscuren III, 113.
Capillarpuls IV, 2, 298.
Caput medusae V, 529.
— quadratum bei Rachitis VII, 445.
Carbolsäureinjection bei Scharlachdiphtheroid VII, 316.
Carbolvergiftung III, 528.
— chronische III, 529.
Carbonatsteine IV, 3, 251.
Carbunculus contagiosus II, 773.
Carcinomatöse Degeneration eines Uterusmyoms IX, 77.
Carcinom des Ovariums IX, 791.
Carcinome des Uterus, Eintheilung der — IX, 70.
— an zwei Stellen desselben IX, 77.
Cardia, Insufficienz der — V, 71. Krampf der — V, 72.
Cardialgie V, 70.
Cardiogramm IV, 2, 469.
Cardiolysis IV, 2, 578.

Cardiomediastinale Verwachsungen IV, 2, 577.
Carotisblutung nach Otitis media VIII, 1043.
Castoreum I, 154.
Castration bei Uterusmyomen IX, 152.
— wegen Osteomalacie IX, 708.
— bei Prostatahypertrophie X, 1, 393.
Catarrhe sec IV, 1, 274.
Catgut, Herstellung und Gebrauch von — VIII, 597.
— zur Knorpelnaht bei der Symphysiotomie, Bereitung des — IX, 231.
— zur Uterusnaht beim Kaiserschnitt IX, 467.
Caudaaffectionen VI, 1, 442, 1191. Localisationsdiagnose der — VI, 1, 968.
Causalgie VI, 1, 16.
Centrale Wehensteuerung IX, 281, 295.
Centralnervensystem, Histologie des — VI, 1, 207. Makroskopische Anatomie des — VI, 1, 315.
Centrosoma I, 382.
Cephalaea adolescentium VI, 1, 59; s. a. Kopfschmerzen.
Cephalhämatom VII, 700.
Cercomonas hominis II, 162.
Cerebrale Hemiplegie VII, 102. Behandlung der — VII. 114.
— Kinderlähmung VII, 96.
Cerebropathia psychica toxaemica VI, 1, 1088.
Cerebrospinalmeningitis II, 321, Exantheme bei — II, 589.
— bei Kindern VII, 150.
Cervicalcanal, Enge des — als Conceptionshinderniss IX, 752. Erweiterung des — s. Erweiterung der Cervix.
Cervicalkatarrh, Behandlung des — IX, 756.
Cervicalsecret, normales und katarrhalisches IX, 446.
Cervicale Myelitis VI, 1, 1179.
Cervixerweiterung, Methoden zur — IX, 438.
— blutige IX, 440; s. a. Erweiterung der Cervix.
Cervixplastik, Ausführung der — IX, 755.
Cervixpolypen und Sterilität IX, 756.
Cervixschleimhaut, Bau der — IX, 649.
Cestodes II, 837.
Chancre mixte X, 1, 293. Behandlung des — X, 1, 562.
Charcot'sche Krankheit VI, 1, 1272.
— Krystalle im Blute Leukämischer III, 183, Beziehung der — zu eosinophilen Zellen III, 183.
Charcot'sches Oedem VI, 1, 1354.
Cheilophagie VI, 1, 795.
Cheiropompholix X, 2, 310, 465.
Chemische Reize, Wirkung von — auf die Zelle I, 404.
Chemismus des Magens, Prüfung des — V, 65.
Chemotropismus der Zelle I, 404.
Chinin I, 159.
Chinindarreichung, Methode der — II, 728.
Chininersatz II, 729, 737
Chininprophylaxe der Malaria II, 748, 758.
Chinintherapie der Malaria II, 711.
— nach *Koch* II, 724.
Chirurgische Behandlung der Magen- und Darmcarcinome V, 323.
— des Ulcus ventriculi V, 507.
Chirurgische Hygiene, Aseptik und Antiseptik VIII, 577.
Chloasma X, 2, 78, 324.
— uterinum X, 2, 324.
Chloräthyl, Wirkung des — XI, 186.
Chloralhydrat I, 148.
Chloralhydratvergiftung III, 518.
Chloride im Harn, Nachweis der — IV, 3, 4.
Chloroform I, 149.
Chloroformgebläse VIII, 28.
Chloroformmaske VIII, 25.
Chloroformnarkose VIII, 2, 7. Tropfmethode der — 25.
— und Krankheitsdisposition I, 683.
Chloroformtod VIII, 9.
Chloroformvergiftung III, 519.
Chlorose III, 55. Symptomatologie der — III, 56. Pathologische Anatomie der — III, 64. Aetiologie (disponirende Schädlichkeiten) der — III, 66. Genese der — III, 69. Diagnose der — III, 72. Krankheitsverlauf der — III, 73. Prognose der — III, 75. Therapie der — III, 76. Prophylaxe der — III, 80.
— habituelle III, 65.
— persistirende III, 65.
— recidivirende III, 73.

Chlorose transitorische III, 73.
— tropische II, 888.
— als disponirendes Moment I, 680.
Chlorosis gigantea III, 102.
Chlorsaures Kalium, Vergiftung mit — III, 517.
Cholämie V, 668.
Cholecystitis bei Gallensteinkrankheit VIII, 148, 151.
Choledochuskrebs V, 197. Differentialdiagnose zwischen — und Cholelithiasis V, 197.
Choledochusverschluss VIII, 155.
— durch Geschwülste V, 181.
Cholelithiasis, Diagnostik der — VIII, 145. Anatomische Diagnose der — VIII, 151. Prognose der — VIII, 158. Innere Behandlung der — VIII, 159. Operative Behandlung der — VIII, 1, 44, 162, 170. Differentialdiagnose zwischen — und Krebs V, 197. Symptomatologie der — V, 226. Therapie der — V, 261.
Cholera gravis II, 90.
— indica II, 81. Zur Geschichte der — II, 86. Aetiologie und Symptomatologie der — II, 89. Stadium comatosum der — II, 91. Genius epidemicus der — II, 95. Behandlung der — II, 96.
— nostras II, 81.
— Immunisirung gegen — I, 558.
Choleratyphoid II, 91. Behandlung des — II, 102.
Choleravibrionen II, 83.
Cholerine II, 89.
Cholesteatom VIII, 260. Behandlung des — VIII, 263.
Chorda X, 1, 607.
— syphilitica X, 1, 651.
Chorea VII, 320. Symptomatologie der — VII, 323. Verlauf der — VII, 327. Complicationen der — VII, 328. Pathologische Anatomie der — VII, 329. Aetiologie der — VII, 331. Prognose der — VII, 336. Behandlung der — VII, 337.
— electrica VI, 1, 781, 788.
— gravidarum VI, 2, 403.
— paralytica VII, 325.
Choreapsychosen VII, 327.
Choreatische Bewegungsstörung VI, 1, 653.
Choreatische Zuckung VI, 1, 711.
Chorioepitheliom IX, 723.
Chrysarobin bei Psoriasis X, 2, 546, 551.
Chvostek'sches Phänomen bei Tetanie VI, 1, 943.
Chylothorax traumaticus VIII, 365.
Chymusinfection als Ursache der Verdauungsstörungen des Säuglings VII, 135.
Ciliaten II, 829.
Circuläres Irresein VI, 2, 467, 488.
Circulationsstörungen, Massage bei — I, 419. Gymnastische Behandlung der — I, 475.
Circulirendes Eiweiss III, 327.
Circumcision X, 1, 563,
Cirrhose graisseuse V, 521.
Citronencur bei Gicht III, 157.
Citronensäure, pharmakologische Verwendung der — I, 162.
Clavicula, Fractur der — VIII, 556.
Clavierspielerkrampf VI, 1, 1390.
Clavus VI, 1, 65; X, 2, 391.
— hystericus VI. 1, 70, 1349.
Clitoriscarcinom IX, 573.
Clitoriskrisen VI, 1, 174.
Clitorismißbildungen und Sterilität IX, 748.
Cocain I, 146.
Cocainismus VI, 2, 452.
— Juckerscheinungen bei — X, 2, 33.
Cocainvergiftung III, 534.
Cocain-Anästhesie VIII, 50.
— mittels subcutaner Injection VIII, 52.
Coccidien II, 829.
Coccidiendiarrhoen II, 162.
Codein I, 148.
Cöcaltuberculose V, 734.
Coecum, Carcinom des — V, 734.
Coffein I, 150.
Colchicin I, 149.
Colibacillosis pseudotyphica II, 535.
Colibakterien, Unterscheidung der — von Typhusbacillen II, 475.
Colica appendicularis V, 728.
— flatulenta V, 561, 597.
— mucosa s. Schleimkolik.
— stercoralis V, 561, 597.
Colitis membranacea V, 135.
— muco-membranacea V, 625.

Collapsdelirien VI, 2, 387.
Collapsinduration, nichttuberculöse — der rechten Lungenspitze XI, 634.
Colles'sches Gesetz X, 1, 24, 168, 555.
Colloidkropf VIII, 1162.
Colon, Senkung des — V, 450.
Colopexie VIII, 776.
Coloptose V, 450.
Colostomie bei Darmcarcinom V, 327.
Colostrummilch als Ursache chronischer Dyspepsie bei Brustkindern VII, 618.
Colpaporrhexis IX, 635.
Colpeuryse IX, 550,
Coma, Wesen des — I, 262, 351.
— carcinomatosum V, 307.
— diabeticum III, 16. Behandlung des — III, 27.
Combinirte Hg- und Jodbehandlung bei Syphilis X, 1, 599.
— Lähmungen der Schulter- und Armnerven VI, 1, 419.
— Narkose VIII, 19.
— Systemerkrankungen VI, 1, 294.
— Wendung IX, 506, 513.
— — auf den Fuß IX, 514.
Comedonen X, 2, 396.
Comedonenerkrankung X, 2, 17.
Comedonenquetscher X, 2, 402.
Commotio thoracis VIII, 359.
Compensation, Wesen der — I, 247.
Compensatorische Pause IV, 2, 241.
— Uebungstherapie I, 491.
Complicirte Fracturen, Behandl. d. — VIII, 536.
Compressionsfracturen VIII, 802.
Compressionsmyelitis VI, 1, 1143.
— bei tuberculöser Spondylitis VIII, 319.
Compressionsstenosen des Oesophagus V, 17. Behandlung der — V, 29.
Comprimirte Luft, Einathmung von — IV, 1, 347.
Conception, Physiologie der — IX, 734.
Condurangorinde, pharmakologische Verwerthung der — I, 154.
Condylome, spitze X, 1, 634; X, 2, 21.
Congenitale Herzfehler IV, 2, 185. Prognose der — IV, 2, 344.
— Rachitis VII, 432.
Coniin I, 146.
Conjugata diagonalis IX, 220.
— externa IX, 216.
— vera IX, 217, 224.
Conjunctiva, Blennorrhoe der — VIII, 111.
— Diphtherie d. — VIII, 112.
Conjunctivitis, Behandlung der — VIII, 110.
Constipation s. Obstipation.
Constitution I, 228.
Constitutionskrankheiten, Betheiligung der Haut an — X, 2. 360.
Contagium I, 35.
Contracturen, hysterische VI, 1, 1321.
— paralytische, Behandlung der — VII, 105.
Conträre Sexualempfindung VI, 2, 120. Therapie der — VI, 2, 131.
Contusion des Thorax VIII, 360.
Contusionsfracturen VIII, 801.
Contusionspneumonie II, 282.
Conusläsionen VI, 1, 443. Localisationsdiagnose der — VI, 1, 969.
Convulsionen bei Kindern VII, 498.
Coordination, Prüfung und Störungen der — bei Nervenkranken VI, 1, 640.
Copaivabalsam, Intoxication durch — III, 530.
Cor mobile V, 451.
Cornua cutanea X, 2, 389.
Coronararterien, Sklerose der — IV, 2, 387.
Coryza IV, 1, 411; s. a. Schnupfen.
— syphilitica VII, 574.
Coupiren der Pneumonie II, 295; s. a. Abortivbehandlung.
Coxa vara VIII, 631. Ursachen und Entstehung der — VIII, 636. Behandlung der — VIII, 650.
Coxitis tuberculosa bei Kindern VIII, 339. Behandlung der — VIII, 349.
Craniotabes VII, 442. Beziehung der — zum Stimmritzenkrampf und zur Tetanie VII, 545.
Credé'scher Handgriff IX, 108, 116.
Cremasterreflex VI, 1, 685.
Cretinismus und Myxödem III, 35, 42. Stoffwechsel bei — III, 347.
Croup II, 1.
Crouphusten IV, 1, 11.
Cruralhernien VIII, 1216.
Cruralislähmungen VI, 1, 428.
Cucullarislähmung VI, 1, 127.
Culex pipiens II, 671.

Cumoleatgut, Zubereitung des — IX, 231.
Curare I, 146.
Curettage bei Uterusmyomen IX, 158.
— bei Blutungen im Klimakterium IX, 566.
Curettement des Uterus als diagnostische Methode IX, 447; s. Ausschabung.
Curschmann'sche Spiralen IV, 1, 45.
Cutaneus femoris externus, Lähmung des — VI, 1, 432.
Cutis, Krankheiten der — X, 2, 22; s. a. Haut.
Cyanose X, 2, 341.
— angeborene IV, 2, 210.
Cyklische Albuminurie IV, 3, 141.
Cyklogymnastik I, 464.
Cyklotherapie I, 464.
Cystadenoma pseudomucinosum IX, 790.
— serosum IX, 791.
Cystenbildungen im Grosshirn VIII, 987.
Cysticercus cellulosae II, 838.
Cystinsteine IV, 3, 251.
— in der Blase X, 1, 432.
Cystinurie XI, 325.
Cystitis acuta X, 1, 212. Behandlung der — X, 1, 216.
— chronica X, 1, 214. Behandlung der — X, 1, 217.
— gonorrhoica X. 1, 215, 636. Behandlung der — X, 1, 265.
— tuberculosa X, 1, 109.
Cystocele IX, 179.
Cystome des Eierstocks IX, 791.
Cystopyelitis IV, 3, 236.
Cystoskopie, Entwicklung und heutiger Stand der — X, 1, 48; s. a. Blasengeschwülste, Prostatahypertrophie etc.
— diagnostische Bedeutung der — X, I, 64.
— therapeutische Bedeutung der — X, 1, 73.
— bei Nierentuberculose IV, 3, 190.
Cystospasmus X, 1, 425.
Cystotomie bei Prostatahypertrophie X. 1, 390.
— bei Blasensteinen X, 1, 448.
— bei Blasengeschwülsten X, 1, 476.
Cytodiagnostik VI, 1, 607, 705, 871, 899.
Cytotoxine XI, 371.

Dämmerzustände, epileptische VI, 2, 546.
Dakryocysto-Blennorrhoe, Behandlung der — VIII, 110.
Daltonismus, VIII, 119.
— erblicher III, 425.
Dammrisse IX, 261. Ursachen der — IX. 270. Verhütung der — bei der Geburt IX, 273. Gefahren der — IX, 267. Operationsmethoden zur Behandlung der — IX, 262.
Dammschutz bei der Geburt IX, 273.
Darier'sche Krankheit X, 2, 384.
Darm, Ausscheidung von Medicamenten in den — I, 176.
Darmamöben II, 149.
Darmantiseptica I, 167.
— bei Typhus II, 501.
Darmatonie V, 560, 591.
Darmbakterien, Verhalten der — V, 587.
Darmblutung bei Darmcarcinom V, 310.
Darmblutungen bei Typhus, Behandlung der — II, 522.
— bei Sepsis II, 609.
Darmcarcinome V, 125, 289, 307. Diagnose der — V, 315. Complicationen und Folgezustände der — V, 317. Therapie der — V, 321. Chirurgische Behandlung der — V, 326.
Darmchirurgie VIII, 928, 945.
Darmdyspepsien V, 585, 701.
Darmelektroden XI, 316.
Darmgährung V, 591, 701.
Darmgeschwülste V, 125.
— operative Behandlung der — VIII, 947.
Darmgeschwüre, Symptome der — V, 638.
— operative Behandlung von — VIII, 946.
Darmkatarrh V, 603.
— acuter V, 603. Behandlung des — V, 611.
— häutiger V, 135.
— chronischer V, 616; Behandlung des — V, 627.
Darmkolik V, 561, 597.
Darmkrebs VIII, 929. Operative Behandlung des — VIII, 947.
Darmlähmung V, 277.
Darmmilzbrand II, 772, 775.
Darmnaht, *Lembert*'sche VIII, 933.
Darmresection VIII, 936.
Darmsteifung V, 123, 310.
Darmstörungen der Flaschenkinder, einfache chronische VII, 639.
Darmtuberculose V, 634. Behandlung der — V, 645.
— bei Kindern VII, 50.

Darmverengerung V, 121. Symptomatologie der — V, 122. Aetiologie der — V, 124. Localisation der — V, 127. Prognose der — V, 132. Behandlung der — V, 133.
— als Symptom von Darmcarcinom V, 310.
Darmverschliessung V, 268. Behandlung der — V, 283.
Dasselbeule II, 902.
Dauer der Schwangerschaft IX, 1.
Dauercanülen bei Oesophagusstrictur V, 24.
Dauerkatheterismus X, 1, 387.
Dauerlauf I, 447.
Dauermilch VII, 9.
Decapitation (Embryotomie) IX, 627.
Decapitationsinstrumente IX, 627.
Deciduom IX, 721.
Defectbildungen beim Neugeborenen VII, 661, 671.
Degenerationszeichen VI, 2, 9.
Degenerative Neuralgie VI, 1, 20.
Degeneratives Irresein VI, 2, 31.
Delirien bei Alkoholikern, abortive VI, 2, 522.
— schwere VI, 2, 523.
Delirium acutum VI, 2, 390.
Delirium tremens VI, 2, 519. Behandlung des — VI, 2, 527.
Deltoideuslähmung VI, 1, 400.
Dementia paralytica VI, 2, 59.
— paranoides VI, 2, 222.
— praecox VI, 2, 207.
Demodex folliculorum II, 898.
Dentale Neurosen XI, 231.
Dentition und Krämpfe VII, 505.
Dercum'sche Krankheit VI, 1, 610.
Dermatitis acuta X, 2, 460.
— blastomycotica Gilchrist X, 2, 81.
— exfoliativa beim Neugeborenen VII, 772; X, 2, 295.
— — maligna X, 2, 13.
— herpetiformis X, 2, 291.
— lichenoides pruriens X, 2, 470.
— psoriasiformis nodularis X, 2, 540.
Dermatitiden, bullöse X, 2, 298, 302.
Dermatol I, 155.
Dermatomykosen X, 2, 53.
Dermatophyten X, 2, 53.
Dermatosen, medicamentöse X, 2, 135.
— professionelle X, 2, 144.
— toxische X, 2, 117.
Dermatothlasie X, 2, 34.
Dermographismus X, 2, 39.
Dermoide des Ovariums IX, 792.
Descensus ovarii IX, 784.
Desinfection des Darms I, 167.
Desinfection der Hände VIII, 587; IX, 39.
— des Operationsfeldes VIII, 589, 592.
— der Instrumente etc. VIII, 593; IX, 44.
— der Gebärenden IX, 45.
— vor der Wendung IX, 503.
Desinfection der Typhusstühle II, 497.
Deutsche Klinik im Beginne des 20. Jahrhunderts I, 1.
Dextrosurie III, 1.
Diabetes insipidus III, 161. Beziehungen des — zum Diabetes mellitus III, 166; — zu Hirnkrankheiten III, 166.
— neurasthenischer (hysterischer) III, 169.
— organischer III, 166.
— idiopathischer III, 170. Formen des — III, 166. Symptome und Krankheitsverlauf des — III, 163. Diagnose des — III, 172. Behandlung des — III, 173.
Diabetes mellitus III, 1. Die verschiedenen Formen des — III, 4. Acuter — III, 4. Reiner — III, 5. Altersdiabetes III, 5. Organischer — III, 6. Beziehungen des — zur Fettsucht III, 7, 101. Beziehungen des — zu Nervenleiden III, 7. Leichter und schwerer — III, 8. Mittelschwerer — III 18. Stoffwechsel bei — III, 350. Symptomatologie des — III, 9. Complicationen des — III, 10. Therapie des — III, 11.
— traumatischen Ursprungs I, 211.
— gymnastische Behandlung des — I, 498.
— als disponirendes Moment für Infectionskrankheiten I, 678.
— und Lebercirrhose V, 519.
— Hautaffectionen bei — X, 2, 361.
— mit Bronzefärbung X, 2, 328.

Diabetestherapie III, 11. Theorie der — III, 11. Praxis der — III, 16.
Diabetische Acidosis III, 15. Behandlung der — III, 27.
— Anlage III, 4.
— Glykosurie III, 3.
— Neuritis VI, 1, 1111.
Diachylonsalbe X, 2, 490, 497.
Diätetische Behandlung s. Ernährungstherapie.
— des Diabetes III, 18. Störungen und Gefahren der — III, 26.
— der Fettleibigkeit III, 109.
— der Gicht III, 156.
Diätfehler V, 592.
Diätvorschriften, kurze populäre — für Diabetische III, 32.
Diagnose der Schwangerschaft in den ersten 5 Monaten IX, 18.
Diagnostik, gynäkologische IX, 421.
Diagnostische Curen bei juckenden Hautkrankheiten X, 2, 43.
— bei Syphilisverdacht X, 1, 4.
Diaklysmos II, 98.
Diaphoretica I, 166.
Diarrhoen durch Erkältung I, 641; s. a. Durchfälle.
Diaskop zur Erkennung des Lupus X, 2, 24, 169.
Diastolisches Herzschleudern IV, 2, 580.
Diastolischer Venencollaps IV, 2, 580.
Diazoreaction IV, 3, 10.
Dickdarmcarcinom V, 308. Chirurgische Behandlung des — V, 326.
Diffusionsicterus V, 658.
Digitalis, Giftwirkungen der — III, 534.
Digitalisblätter, pharmakologische Verwerthung der — I, 150.
Digitalistherapie IV, 2, 367.
Dilatation von Oesophagusstenosen V, 22, 26.
Dilatative Herzschwäche IV, 2, 14, 18.
Dionin I, 168.
Diphtherie II. 1, 9. Diagnose der — II, 25. Prognose der — II, 24. Behandlung der — II, 27. Localbehandlung der — II, 30.
Diphtherie-Aetiologie, Geschichtliches zur — I, 76.
Diphtherie der Haut X, 2, 224.
Diphtherie der Nase VII, 569.
Diphtherie und Masern VII, 217.
— und Scharlach VII, 304.
Diphtheritis II, 9.
Diphtheritischer Croup II, 1, 21.
Diphtheritische Lähmung II, 17.
Diphtheritische Polyneuritis VI, 1, 1101.
Diphtherie-Antitoxin, Eigenschaften und Leistungen des — I, 80. Das — in der menschenärztlichen Praxis I, 98.
Diphtheriebacillus II, 6.
Diphtheriegift II, 8.
Diphtherieheilserum, Exantheme durch — X, 2, 139.
Diphtherieserum II, 29. Immunisirung mittels des — II, 33.
Diphtherie-Therapie, experimentelle Begründung der antitoxischen — I, 73.
Diphtherie-Therapie, Geschichtliches zur symptomatischen — I, 77. Geschichtliches zur antitoxischen — I, 79.
Diplokokkensepsis II, 618.
Discision der Cervix s. Erweiterung der Cervix.
Disposition, angeborene I, 668.
— locale I, 670.
— rheumatische I, 627, 635.
— für Erkältung I, 643.
Dispositionen, Die anatomische Grundlage der — I, 665.
Dissociirte syringomyelitische Empfindungslähmung VI, 1, 468.
Distoma hepaticum II, 831.
Distomatosis II, 833.
Distomen II, 833.
Distomum haematobium II, 835.
Distorsionsfracturen VIII, 802.
Dittrich'sche Pfröpfe IV, 1, 17.
Diuretica IV, 8, 59, 95.
Diuretin I, 150, 165.
Divertikelblase X, 1, 361.
Dormiol I, 168.
Dorsalmyelitis VI, 1, 1148.
Douchen IV, 1, 156.
Drehkrampf des Halses VI, 1, 796.
Druck, hygienischer — zur Verhütung von Kurzsichtigkeit VIII, 743.
Druckspülung nach *Kutner* bei der Gonorrhoebehandlung X, 1, 247.
Drüsenerkrankung bei Scrophulose VII, 41.

Drüsenfieber, *Pfeiffer*sches VII, 590.
Drüsenpest II, 113.
*Duchenne-Déjérine*scher Typus der progressiven Muskeldystrophie VI, 1, 1251.
Duchenne-Erb'sche Armplexuslähmung VI, 1, 421.
Ducrey'sche Schankerbacillen X, 1, 285.
Ductus Botalli, Anomalien des — IV, 2, 197.
Ductus choledochus s. Choledochus.
Dünndarmcarcinom V, 314. Chirurgische Behandlung des — V, 326.
Duodenalgeschwür V, 496. Operative Behandlung des — VIII, 945.
Duodenalstenose V, 129.
Dura mater, Sarkome der — VIII, 1001.
Duralinfusion von Tetanusheilserum II, 221.
Duralnerven, Hyperästhesie der — VI, 1, 71.
Durchfälle V, 585. Ursachen der — V, 590. Nervöse — V, 595.
Durchleuchtung der weiblichen Sexualorgane IX, 455.
Durstcuren zur Entfettung III, 125.
Dysenterie II, 133. Bakterien bei — II, 138. Pathologische Anatomie der — II. 139. Symptomatologie der — II, 141. Behandlung der — II, 144.
Dysenterieamöben II, 149.
Dyshidrosis X, 2, 310, 465.
Dyskrasische Autointoxicationen I, 20.
Dysmenorrhoe IX, 192. Symptome der — IX, 200. Behandlung der — IX, 202.
Dyspareunie IX, 746.
Dyspepsie V, 67, 592.
— nervöse V, 76; s. a. Darmdyspepsie.
— bei Säuglingen, alimentäre VII, 132. Behandlung der — VII, 142. Chronische — bei Brustkindern VII, 618.
Dysphagie V, 2, 14.
Dystrophia papillaris et pigmentosa X, 2, 387.
Dystrophie der Muskulatur, progressive VI, 1, 1244.

Ebstein's Diätvorschriften für Entfettungscuren III, 115, 120.
Echinococcus hydatidosus II, 852.
— multilocularis II, 853.
— der Leber V, 546.
— der Lunge und Pleura VIII, 512.
Echinokokken, Verbreitung der — in den verschiedenen Organen II, 860.
Echinokokkenkrankheit des Menschen II, 851. Verbreitung der — II, 855. Symptomatologie der — II, 857. Behandlung der — II, 859.
Echynorhynchen beim Menschen II, 893.
Ecthyma gangraenosum X, 2, 225.
— sordidum X, 2, 31.
— vacciniforme X, 2, 462.
Ectoparasiten II, 823.
Eczem s. Ekzem.
Effeminatio VI, 2, 122.
Effleurage I, 424.
Ehe, Bedeutung der chronischen Gonorrhoe für die — X, 1, 97.
— und Syphilis X, 1, 517, 554.
Ehe und *Basedow*'sche Krankheit VI, 1, 761.
Ehescheidung wegen Geisteskrankheit VI, 2, 360.
Ehrlich's Seitenkettentheorie I, 579; II, 190.
Eier, Fettgehalt der — III, 29.
Eieramylumklystiere I, 68.
Eierklystiere I, 68.
Eierstocksgeschwülste IX, 789.
Eierstockskrankheiten s. Ovarien, Krankheiten der —.
Eifersuchtswahn der Alkoholisten VI, 2, 517.
Eileiter s. Tuben.
Eileitung durch die Tuben IX, 738.
Einfach plattes Becken IX, 709.
Eingeweidebrüche VIII, 1185.
Eingeweidewürmer II, 831.
Einkinder-Sterilität IX, 751.
Einleitung I, 1.
Einpackung IV, 1, 153.
Einspritzungen in die Harnröhre X, 1, 245.
Eisen als Medicament I, 155.
Eisenbehandlung der Chlorose III, 76.
Eisensplitter im Auge VIII, 732.
Eiter im Urin, Nachweis von — IV, 3, 31.
Eiterung, Saugbehandlung bei — XI, 530.

Eiweiss im Urin, Bestimmung des — IV, 3, 26, 127.
Eiweiss, Vorkommen von — im Koth V, 707.
Eiweissansatz, Bedingungen für — III, 331.
Eiweissbedarf beim Kranken III, 354.
Eiweisschemie, Fortschritte der — und ihre klinische Bedeutung I, 587.
Eiweisskörper, einfache I, 591.
— gerinnende I, 591.
— zusammengesetzte I, 592. Die Spaltung der — I, 595. Ueber die Resorption und Assimilation der verschiedenen — I, 594, 600.
Eiweissmast I, 513; III, 206, 331.
Eiweissminimum, III, 326, 330.
— hygienisches III, 327.
— physiologisches III, 327.
Eiweissmolekül, Bau des — I, 590. Abbauproducte des — I, 595.
Eiweissreiches Brot, Vorschrift zur Herstellung von — III, 117.
Eiweissspaltende Fermente I, 596.
Eiweisssparer III, 331.
Eiweissstoffwechsel, III, 327. Zur Chemie des — I, 598. Seltene Störungen im — XI, 325.
Eiweissumsatz, Grösse des — I, 514.
Eklampsie IX, 577. Theorien der — IX, 579. Diagnose der — IX, 589. Prophylaxe der — IX, 590. Behandlung der — IX, 592.
Eklampsie der Kinder VII, 520, 522, 549. Beziehung der — zur Epilepsie VII, 550.
Ektasia ventriculi s. Magenerweiterung.
Ekzem X, 2, 3, 449. Chronische Formen des — X, 2, 5, 460. Staphylokokkeninfection beim — X, 2, 233. Aetiologie des — X, 2, 450. Symptomatologie des — X, 2, 455. Bullöses Stadium des — X, 2, 309, 457. Localisation des — X, 2, 474. Differentialdiagnose des — X, 2, 479. Behandlung des — X, 2, 4, 483.
— acutes X, 2, 462.
— chronisches X, 2, 464.
— mykotisches X, 2, 465.
Ekzema marginatum Hebrae X, 2, 76, 465.
— rubrum X, 2, 11.
— seborrhoicum X, 2. 465, 542.
Ekzem des Hodensacks X, 1, 480.
Ekzem der Lippenschleimhaut X, 1, 198.
Ekzematöse Erkrankungen X, 2, 449. Behandlung der — X, 2, 483.
Ekzemmittel, specifische X, 2, 9, 493.
Elektrische Apparate XI, 290.
— Erregbarkeit bei Tetanie der Kinder VII, 528.
— Reaktionen, Abweichungen der — XI, 303.
— Reizpunkte XI, 298.
— Untersuchung XI, 297.
Elektrodiagnostik und Elektrotherapie XI, 287.
Elektrolytische Behandlung bei Myom IX, 152.
Elektromagnetische Therapie XI, 322.
Elementarorganismus. Der Bau des — I, 379 Die Reaction des — auf die Einwirkungen der Aussenwelt I, 403.
Elephantiasis nostras X, 1, 486, X, 2, 23.
Elevatio uteri IX, 763.
Elephantiasis tropica X, 1, 487.
Embryokardie IV, 2, 157, 335.
Embryonalismus VII, 39.
Embryotomie IX, 626.
Emphysem, Mechanische Behandlung des — I, 471.
Empirische Therapie I, 73.
Empyem IV, 1, 68; VIII, 383. Entstehung des — VIII, 389. Spontandurchbruch des — VIII, 390. Probepunction bei — VIII 392. Behandlung des — IV, 1, 82. Chirurgische Behandlung des — VIII, 393. Radicaloperation bei — VIII, 395. Ausheilung des — VIII, 398.
Empyeme, veraltete VIII, 402. Operative Behandlung der — VIII, 404.
Encephalitis acuta, Histologie der — VI, 1, 297.
— chronica, Histologie der — VI, 1, 302.
Endokarditis, Geschichte der — IV, 2, 121. Bakteriologie der — IV, 2, 122. Pathologische Anatomie der — IV, 2, 130.
— verrucosa IV, 2, 137. Therapie der — IV, 2, 140.

Endokarditis ulcerosa IV, 2, 142. Therapie der — IV, 2, 151.
— chronica IV, 2, 153.
— im fötalen Leben IV, 2, 207.
— bei Gelenkrheumatismus II, 44.
— gonorrhoica X, 1, 622.
Endometritis IX, 647. Aetiologie der — IX, 651. Pathol. Anatomie der — IX, 653. Symptomatologie der — IX, 663. Diagnose der — IX, 666. Prophylaxe der — IX, 668. Behandlung der — IX, 669.
— atrophicans IX, 568.
— und Sterilität IX, 761.
Energetische u. energotherapeutische Gesichtspunkte I, 224.
Energiebedarf des Gesunden III, 325.
Energieumsatz des menschlichen Organismus III, 321.
Energiewerth der Nahrung I, 511.
Energotherapeutische Betrachtungen über Morphium als Mittel der Kraftbildung I, 213.
Enge der Aorta IV, 2, 205.
Enges Becken IX, 701. Geburtsmechanismus bei — IX, 710. Geburtsleitung bei — IX, 713.
— als Indication zur Unterbrechung der Schwangerschaft IX, 173, 714.
— als Indication für die Wendung IX, 713.
— als Indication für den Kaiserschnitt oder die Symphyseotomie IX, 475, 715.
Englische Krankheit s. Rachitis.
Entartungsreaction XI, 303.
Entbindungslähmungen VI, 1, 1042.
Enteritis membranacea V, 135.
Enteroanastomose VIII, 935.
Enterogene Autointoxicationen I, 20.
Enteroklyse bei Cholera II, 97.
Enteroptose V, 419.
Entfärbungsmethoden XI, 481.
Entfettungscuren III, 109, 205. Nach *Banting* III, 111, 223; *Robin* III, 113; *Cantani* III, 113; *Ebstein* III, 115, 223; *Hirschfeld* III, 124, 223; *Oertel* III, 125, 223; *v. Noorden* III, 223; *Kisch* III, 223. Indicationen der — III, 218; s. a. Fettleibigkeit, Behandlung der —.
Entfettungscuren bei Herzverfettung IV, 2, 48.
Entfettungsdiät III, 222.
Enthaarungscuren X, 2, 434.
Entmündigung VI, 2, 353.
Entwicklungsstörungen beim Neugeborenen VII, 661.
Entwöhnung VII, 5.
Entzündung, Gegenwärtiger Stand der Lehre von der — XI, 1.
Enuresis nocturna VII, 406. Behandlung der — VII, 419.
Eosinophile Zellen III, 179, 298. Beziehung der — zu den *Charcot*'schen Krystallen III, 183.
Eosinophiler Katarrh IV, 1, 278.
Eparterieller Bronchus I, 53.
Epheliden X, 2, 321.
Epidemische Ausbreitung von Infectionen durch Wasser, Boden und Luft II, 470.
Epidemische cerebrospinale Meningitis II, 321.
— Ruhr II, 134.
Epidermolysis bullosa hereditaria X, 2, 297.
Epididymitis chronica X, 1, 94.
— gonorrhoica X, 1, 261, 495, 607. Häufigkeit der — X, 1, 496. Aetiologie der — X, 1, 497. Pathologische Anatomie der — X, 1, 499. Symptomatologie der — X, 1, 500. Behandlung der — X, 1, 505.
— leprosa X. 1, 491.
— Beziehung der — zur Sterilität X, 1, 506.
Epigastrische Hernien VIII, 1226.
Epigastrischer Druckpunkt V, 469.
Epikritische Delirien II, 246.
Epilation X, 2, 15, 433.
Epilepsia nocturna VI, 1, 1301.
Epilepsie, Ueber die Pathogenese der — I, 339.
— VI, 1, 1281. Larvirte — VI, 1, 1301. Arteriosklerotische — VI, 1, 1312. Theorien der — VI, 1, 1295. Prognose der — VI, 1. 1302. Aetiologie der — VI, 1, 1303. Diagnose der — VI, 1, 1310. Therapie der — VI, 1, 1314.
— bei Kindern VII, 422. Beziehung der — zur Eklampsie VII, 549.

Epilepsie, psychische VI, 2, 546. Chirurgischer Eingriff bei — VIII, 963.
Epileptiforme Neuralgie VI, 1, 13.
Epileptische Aura VI, 1, 1284.
Epileptische Geistesstörungen VI, 2, 541. Diagnose der — VI, 2, 556. Behandlung der — VI, 2, 555.
Epileptische Krämpfe VI, 1, 655, 1286.
Epileptischer Anfall VI, 1, 1286. Abarten des — VI, 1, 1292. Unterscheidung des — vom hysterischen Anfall VI, 1, 1312, 1363.
Epiperioden IX, 377.
Epiphysenauftreibungen bei Rachitis VII, 448.
Epiphysentrennungen, traumatische VIII, 796.
Epizoen II, 823.
Erb'sche Lähmung VI, 1, 421.
Erb'sches Phänomen bei Tetanie VI, 1, 942.
Erb'scher Typus der progressiven Muskeldystrophie VI, 1, 1252.
Erb-Duchenne'sche Lähmung beim Neugeborenen VII, 719.
Erbgrind X, 2, 57.
Erblichkeit bei Herzfehlern — IV, 2, 207.
— des Krebses IX, 81.
Erblindung, vorübergehende VIII, 119.
Erbmasse, Kern als Träger der — I, 398.
Erbrechen, nervöses — bei Kindern VII, 405.
— hysterisches VII, 411.
— congenitales, idiopathisches der Säuglinge VII, 630.
Erbrechen, nervöses V, 72.
— bei Cholelithiasis V, 250.
— bei Ulcus ventriculi V, 479. Behandlung des — V, 505.
— als Schwangerschaftszeichen IX, 21.
— bei Cholera, Behandlung des — II, 98.
Erectionen, krankhafte VI, 1, 176.
Erepsin I, 596.
Erethische Scrophulose VII, 39.
Ergon III, 117.
Ergonbrot, Vorschrift zur Herstellung von — III, 117.
Ergotinismus, chronischer III, 536.
Ergotinbehandlung bei Myom IX, 151.
Erhaltungskost III, 208.
— und Eiweissbedarf beim Kranken III, 354.
Erkältung I, 605. Experimentaluntersuchungen über das Wesen der — I, 609. Beziehung der — zur Infection I, 617, 681.
— als Ursache von Bronchitis IV, 1, 233.
Erkältungskrankheiten I, 606, 628.
Ernährung der Kinder VII, 1.
— im zweiten Lebensjahre VII, 16.
— bei acuten Verdauungsstörungen VII, 141; s. a. Säuglingsernährung.
— Geisteskranker VI, 2, 189.
Ernährungsgesetze III, 321.
Ernährungstherapie, Physiologische Grundlagen der — I, 504; III, 317.
— bei Pneumonie II, 307.
— bei Typhus II, 510.
Ernährungstherapie bei *Barlow*'scher Krankheit VII, 357.
— bei functionellen Neurosen der Kinder VII, 413.
— bei Tuberculose IV, 1, 141.
Ernährungszustand, Begriff des — III, 203.
Erosion des äusseren Muttermundes IX, 661.
Erregbarkeit, vitale I, 228.
Erregbarkeitsscala der Nerven, galvanische XI, 302.
Erschütterungsmassage I, 425.
Eructatio V, 71.
Erweichung im Centralnervensystem, Histologie der acuten — VI, 1, 298.
Erweiterung der Cervix, Methoden zur — IX, 438, 440, 594, 681.
— mit Metalldilatatoren bei Eklampsie IX, 600.
— (Discision) zur Erleichterung der Conception IX, 753.
Erwerbsfähigkeit, Beeinträchtigung der — durch Sehstörungen VIII, 123.
Erysipel II, 362; X, 2, 23, 227. Aetiologie des — II, 363. Symptomatologie des — II, 368. Blasenbildung bei — X, 2, 303. Diagnose des — II, 376. Prognose des — II, 379. Prophylaxe und Behandlung des — II, 381. Behandlung des — X, 2, 236. Serumtherapie bei — II, 386.
— habituelles (recidivirendes) II, 374.
— secundäres II, 375. Betheiligung der Mund-

schleimhaut am — des Gesichts X, 1, 199. Einimpfung von — zu therapeutischen Zwecken II, 379.
— der Schleimhäute II, 372.
Erysipelas puerperale und Sepsis puerperalis II, 373.
Erysipeloid II, 377.
Erysipelstreptokokken II, 365.
Erythema exsudativum multiforme II, 407.
— — — der Mundschleimhaut X, 1, 181, 200. Blasige Umbildung des — X, 2, 310.
— induratum Bazin X, 2, 163.
— lueticum an der Glans X, 1, 647.
— multiforme X, 2, 83.
— nodosum III, 485; X, 2, 84.
— vacciniforme infantile X, 2, 97.
Erytheme X, 2, 83.
— durch Berührung mit Primula obconica X, 2. 86.
— toxische X, 2, 91. Therapie der — X, 2, 89.
— bei gonorrhoischer Infection X, 1. 626.
Erythème induré X, 2, 96.
— scarlatiniforme récidivant X, 2, 95.
Erythrasma X, 2, 20, 80, 543.
Erythroblasten III, 300.
Erythrocyten, Bildung der — III, 178. Zählung der — III, 283.
— punctirte III, 300.
Erythromelalgie VI, 1, 732; X, 2, 96.
Esotherische Therapie I, 115.
Essentielle Hämaturie III, 456.
Essigäther I, 149.
Estlander'sche Operation VIII, 405; s. Thoracoplastik.
Euchinin I, 168.
Euchinin gegen Malaria II, 760.
Eustrongylus gigas II, 888.
Euthanasie I, 215.
Evisceration (Embryotomie) IX, 626.
Ewald-Boas'sches Probefrühstück V, 64.
Exantheme, Differentialdiagnose der — II, 405, 579; VII, 221, 306; s. a. Acute Exantheme.
Exotherische Therapie I, 115.
Expectorantien I, 163.
— bei Pneumonie II, 304.
Experimentelle Methode, Ueber die — in der klinischen Medicin I, 190.
Exspirationskrämpfe der Kinder VII, 521; s. a. Apnoe.
Extrabuccale Ernährung I, 64.
Extragenitale Infectionen X, 1, 18.
Extrasystole IV, 2, 241.
Extrasystolische Pulsarhythmien IV, 2, 278.
Extrauterine Schwangerschaft IX, 93, 776. Aetiologie der — IX, 93. Anatomie der — IX, 95. Verlauf der — IX, 96. Symptomatologie und Diagnose der — IX, 100, 103. Prognose der — IX, 104. Behandlung der — IX, 105.
Facialisgebiet, Myokomie des — VI, 1, 785.
Facialiskern VI, 1, 232.
Facialiskrampf VI, 1, 786. Corticaler — VI, 1, 791. Hysterischer — VI, 1, 1336.
Facialislähmung VI, 1, 93. Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei — VI, 1, 98. Aetiologie der — VI, 1, 100. Differentielle Diagnose der — VI, 1, 103. Therapie der — VI, 1, 108.
—, angeborene VI, 1, 109.
—, doppelseitige VI, 1, 110.
—, hysterische VI, 1, 1338.
Facialisparese nach Zangengeburt VII, 708.
Facialisphänomen bei Tetanie der Kinder VII, 527.
Fadenwürmer II, 871.
Fäces, Untersuchung der — s. Stuhluntersuchung.
Färbemethoden, Die Theorie der histologischen XI, 459.
Fäulnisgeruch aus dem Munde bei Kindern VII 21, 29.
Familienbehandlung Geisteskranker VI, 2, 182.
Faradische Bürste XI, 315.
Faradotherapie XI, 315.
Farbstoffchemie XI, 459.
Faustphänomen bei Neugeborenen VII, 512.
Favus X, 2, 57. Diagnose des — X, 2, 62. Behandlung des — X, 2, 63.
Favuspilz X, 2, 61.
Febrile Albuminurie IV, 3, 147.
Febris intermittens hepatica V, 239, 241.
Felsenbeineiterung, chirurgische Behandlung der — VIII, 1014.

Femur, Fractur des — VIII, 567.
Ferienkolonien IV, 1, 382,
Fermentative Spaltung der Eiweisskörper I, 595.
Fermenttherapie bei Dyspepsie der Säuglinge VII, 620.
Fetischismus VI, 2, 119. Der pathologische erotische — VI, 2, 146.
Fett in der Diät des Diabetischen III, 13, 25.
— in der Diät bei Fettsucht III, 115.
— im Stuhlgang, Vorkommen von — V, 703.
Fette, Verdauung der — III, 364.
Fettdiarrhoe bei Brustkindern VII, 623.
Fettgehalt der verschiedenen Nahrungsmittel III, 28.
Fettherz IV, 2, 41. Behandlung des — IV, 2, 47.
Fettleibigkeit III, 98. Stoffwechsel bei — III, 351. Geschichtliches über die — III, 99. Ursachen der — III, 100. Disposition zur — III, 101. Symptomatologie der — III, 103. Drei Stadien der — III, 103. Prognose der — 106. Diagnose der — III, 107. Behandlung der — III, 109; mit Entfettungscuren III, 109; mit Schilddrüsenpräparaten III, 50, 126; mit Hydrotherapie, Massage etc. III, 126; mit Brunnen- und Badecuren III, 128.
—, Gicht und Diabetes, Beziehungen zwischen — III, 7, 101, 104, 147, 152.
— im kindlichen Alter III, 102.
Fettleibigkeit und Sterilität IX, 759.
Fettmast III, 205.
Fettpankreasklystiere I, 67.
Fettsklerem des Neugeborenen VII, 774.
Fettspeisen III, 29.
Fettstühle bei Pankreaserkrankung V, 160.
Fettsucht, Gymnastische Behandlung der — I, 499; s. a. Fettleibigkeit.
Fibrilläre Muskelzuckungen VI, 1, 652, 778.
Fibrillentheorie VI, 1, 222.
Fibrinöse Pneumonie s. Pneumonie.
Fieber, Historisches über das — II, 643. Stoffwechsel und Ernährung im — 311. Stoffwechsel im — III, 347, 357.
— und Wehen IX, 337.
— bei Leberkrankheiten V, 239, 241.
— bei Carcinomkranken V, 306.
— bei Gonorrhoe X, 1, 632.
Fieberbehandlung bei Pneumonie II, 300, 302.
— bei Typhus II, 520.
— bei Tuberculose IV, 1, 159, 386.
Fieberconvulsionen bei Kindern VII, 499. Behandlung der — VII, 556.
Fieberdelirien VI, 2, 367.
Fiebergifte I, 57.
Fieberhafte Krankheiten, psychische Störungen bei — VI, 2, 363.
Fieberpuls IV, 2, 296.
Filaria Bancrofti II, 873.
— medinensis II, 873.
Filarien II, 873.
Filix mas, Pharmakologische Verwendung der — I, 165.
Filzlaus II, 901.
Finsen's Lupusbehandlung X, 2, 188.
Finger, Fractur der — VIII, 566.
Fingercontracturen nach spinaler Kinderlähmung VII, 90.
Fischvergiftung II, 84; III, 537.
Fissura ani VIII, 755.
— bei Säuglingen als Ursache von Verstopfung VII, 635.
Fistelstimme VI, 1, 160.
Flagellaten II, 829.
Flaschenkinder, Darmstörungen und Atrophie der — VII, 639, 641.
Flatulenz V, 561, 591.
Flecktyphus II, 537. Aetiologie des — II, 538. Symptomatologie des — II, 548, 588. Complicationen des — II, 553. Diagnose des — II, 570. Prognose des — II, 572. Prophylaxe und Therapie des — II, 573.
Fleischarten, Fettgehalt der verschiedenen — III, 29.
Fleischbrühe in der Kinderernährung VII, 14.
Fleischmast I, 513; III, 205, 332.
Fleischnahrung, Indicationen und Contraindicationen der — I, 515.
Fleischreste im Stuhlgang V, 699.
Fleischvergiftung II, 84, 534; III, 538.
Fleischvergiftungsbakterien II, 534.
Fleischl'scher Hämometer III, 279.

Fliegende Röthe der Klimakterischen IX, 574.
Fliegenlarven als Parasiten des Menschen II, 902.
Fliegenpilzvergiftung III, 537.
Flimmerskotom VIII, 119.
Flüchtige ödematöse Schwellungen VI, 1, 738.
Folliculäre Erkrankungen der Haut X, 2, 14.
Folliculitis X, 2, 14, 17.
Foramen ovale, Offenbleiben des — IV, 2, 190.
Formes frustes der multiplen Sklerose VI, 1, 573.
— der *Basedow*'schen Krankheit VI, 1, 746.
— der Tetanie VI, 1, 946.
Fortbildungscurse für Aerzte I, 3.
Fortpflanzungsfähigkeit, Bedingungen der — IX, 731.
Fracturen, Diagnose der — VIII, 522. Behandlung der einfachen — VIII, 524. Blutige Behandlung der subcutanen — VIII, 534. Behandlung der complicirten — VIII, 536. Behandlung der Complicationen bei der Heilung von — VIII, 541.
— des Neugeborenen VII, 712.
— der Gelenke VIII, 794.
Fraenkel'scher Diplococcus II, 284.
Fragmentäre Stuhlentleerung V, 561.
Franklinisation XI, 319.
Frauenkrankheiten, Mittel und Wege zur Erkenntnis von — IX, 421.
— Beziehung der — zu Hautkrankheiten X, 2, 354.
Frauenmilch VII, 10, 11.
Freiluftbehandlung I, 654.
— Tuberculöser IV, 1, 145.
— bei chronischer Bronchitis IV, 1, 379.
Freiübungen I, 446.
Fremdkörper im Gehirn VIII, 1001.
— in den Luftwegen, Behandlung der — VIII, 495.
— im Magen, Operation wegen — VIII, 939.
— in der Nase IV, 1, 418.
— in der Nase bei Kindern VII, 579.
Freudenberg'scher Incisor zur *Bottini*'schen Prostataoperation X, 1, 398.
Frictionsmassage I, 424.
Friedreich'sche Ataxie VI, 1, 1225. Klinischer Verlauf der — VI, 1, 1226. Pathologische Anatomie und Histologie der — VI, 1, 294, 1229. Pathogenese der — VI, 1, 1235. Aetiologie der — VI, I. 1238. Differentialdiagnose der — VI, 1, 1239. Prognose und Behandlung der — VI, 1, 1241.
Frieselbläschenausschlag II, 585.
Frigidität bei Frauen VI, 1, 183.
Frost (Perniosis) X, 2, 23.
Fruchtbewegungen IX, 32.
Früchte, Kohlenhydratgehalt der verschiedenen — III, 31.
Frühdiagnose der Lungentuberculose XI, 582.
Frühgeborene, Pflege der — VII, 675.
Fütterungstuberculose bei Kindern VII, 50.
Functionelle Störungen nach Trauma I, 209.
Functionelle Nierendiagnostik IV, 3, 97, 201.
Functionelle Nervenkrankheiten des Kindesalters VII, 391. Diagnose der — VII, 412. Behandlung der — VII, 413.
Functionelle Therapie I, 112.
Functionsprüfung des Magens V, 62.
Funiculitis gonorrhoica X, 1, 261.
Furunkulosis X, 2, 229.
Fussdeformitäten infolge spinaler Kinderlähmung VII, 94.
Fußwurzelknochen, Fracturen der — VIII, 574.

Gährungen im Munde bei Kindern VII, 21.
Gährungsprobe zur Kothuntersuchung V, 700.
Gärtner's Hämophotograph III, 281.
Galactocele VIII, 918.
Gallenblase, Hydrops der — VIII, 153. Empyem der — VIII, 154. Perforation der — VIII, 155. Neubildungen der — V, 172; s. a. Cholelithiasis.
Gallenblasenkrebs V, 172.
Gallenfarbstoffe im Harn IV, 3, 9.
Gallengangsverschluss durch Geschwülste V, 181.
Gallenmethode der Immunisirung gegen Rinderpest I, 557.
Gallensteine V, 225; s. Cholelithiasis.
Gallensteinileus V, 250.

Gallensteinkolik V, 232. Differentialdiagnose der — V, 234, 489. Entstehung der — VIII, 146.
Gallensteinkrankheit s. Cholelithiasis.
Gallensteinoperationen, Indicationen der — VIII, 165. Gegenindicationen der — VIII, 168. Methoden der — VIII, 170.
Galoppprhythmus IV, 2, 335.
Galvanotherapie XI, 310.
Gang, Prüfung des — VI, 1, 645.
— bei Paralyse VI, 2, 99.
Gangränöse Processe der Haut X, 2, 225.
Gangränöser Schanker X, 1, 292.
Gastralgie V, 70, 467. Differentialdiagnose zwischen — und Magengeschwür V, 485, 489. Behandlung der — V, 504.
Gastrektasie s. Magenerweiterung V, 85.
Gastrische Krisen bei Tabes VI, 1, 848.
Gastrodynie V, 70.
Gastroenteroanastomose VIII, 934.
Gastroenterostomie bei Magencarcinom V, 324.
— bei Ulcus ventriculi und Magenblutung V, 509.
Gastrointestinale Autointoxication I, 27.
Gastrointestinale Autointoxicationen bei Kindern VII, 502, 540.
Gastroptose V, 421. Behandlung der — V, 432.
— und Chlorose III, 58.
Gastrose V, 76.
Gastroskopie V, 303.
Gastrostomie VIII, 933.
Gastrosuccorrhoe V, 76, 411.
Gastrotomie VIII, 933.
— bei Oesophaguscarcinom V, 25.
— bei Narbenstrictur des Oesophagus V, 28.
Gastroxynsis V, 74.
Gasvergiftungen III, 525.
Gaswechsel beim Bergsteigen XI, 87.
Gaumensegelkrämpfe VI, 1, 794.
Gebärmutter s. Uterus.
Gebirgsklima IV, 1, 341.
Geburtstraumen des Neugeborenen VII, 699.
Gedächtnis bei Geisteskrankheiten VI, 2, 37.
Gefässtuberkel, Entstehung des — II, 228.
Gefrierpunktserniedrigung, Bestimmung der — im Urin IV, 3, 106.
Geh-Tic VI, 1, 806.
Geheimmittel gegen Morphinismus VI, 2, 453.
Gehirn, Entwicklungsgeschichte des — VI, 1, 316. Anatomie des — VI, 1, 315. Histologie des — VI, 1, 207. Physiologie des — VI, 1, 326. Chirurgie des — VIII, 953.
Gehirnembolie VI, 1, 85.
Gehirnhämorrhagie VI, 1, 85.
Gehirntumoren, Kopfschmerzen bei — VI, 1, 72.
Gehör, Prüfung des — VIII, 1088. Störungen des — VIII, 1098.
Gehörsprüfung bei Nervenkranken VI, 1, 666.
Gehörsstörungen bei Hysterie VI, 1, 1347.
Gehverbände für Knochenbrüche VIII, 531.
Geisteskrankheiten, Die klinische Untersuchung der — VI, 2, 1. Körperliche Untersuchung bei — VI, 2, 6. Erhebung der Anamnese bei — VI, 2, 23. Krankheitsursachen bei — VI, 2, 25. Alkoholismus und — VI, 2, 254, 511. Hereditäre Belastung bei — VI, 2, 28. Untersuchung der psychischen Vorgänge bei — VI, 2, 31. Prüfung der Sprache bei — VI, 2, 33. Die Behandlung der — VI, 2, 173. Die gerichtliche Begutachtung der — VI, 2, 341. Stellung der — im bürgerlichen Gesetzbuch VI, 2, 351.
Geistesschwäche VI, 2, 317.
— im bürgerlichen Recht VI, 2, 355.
Geistige Schwäche, Zustände von — VI, 2, 31.
Gelatinebehandlung der Lungenblutung IV, 1, 198.
— des Aortenaneurysma IV, 2, 553.
Gelegenheitskrämpfe der Kinder VII, 498. Prognose der — VII, 553. Behandlung der — VII, 556.
Gelenkbrüche VIII, 793. Anatomisches Verhalten der — VIII, 796. Häufigkeit der — VIII, 799. Entstehungsmechanismus der — VIII, 801. Prognose der — VIII, 804. Untersuchung und Diagnose der — VIII, 806. Behandlung der — VIII, 808. Blutige — VIII, 816.
Gelenkentzündungen. Hyperämie-Behandlung der — XI, 529.

Gelenkerkrankungen, GymnastischeBehandlung bei — I, 496.
— der Bluter III, 447. Behandlung der — III, 464.
Gelenkgicht, primäre III, 138. Prämonitorische (initiale) Symptome der — III, 139. Intervalläre Symptome der — III, 139.
Gelenkrheumatismus als Erkältungskrankheit I, 633.
— acuter II, 37. Bakterien bei — II, 52. Diagnose des — II, 56. Differentialdiagnose des — II, 620. Prognose des — II, 58. Behandlung des — II, 59.
— chronischer XI, 269. Behandlung des — XI, 283.
Gelenktuberculose, Geschichte der Entwicklung der — VIII, 67.
Gelenkveränderungen bei Gicht III, 154.
Gelenkversteifungen nach Unfallsverletzungen VIII, 103.
Gemüse in der Säuglingsernährung VII, 14.
Gemüsearten, Kohlenhydratgehalt der — III, 30.
Genickstarre, epidemische — II, 321.
Genitalpunkte der Nasenschleimhaut IX, 459.
Genitaluntersuchung, innere IX, 434.
Genius epidemicus der Cholera II, 95.
Genu recurvatum paralyticum VII, 92.
Genu valgum VIII, 653. Behandlung der — VIII, 659. Operative Behandlung des — VIII, 660.
Genu varum VIII, 666.
Geräthübungen I, 447.
Gerbsäure I, 155.
Gerichtliche Begutachtung des Geisteszustandes VI, 2, 341.
Geruchsprüfung bei Nervenkranken VI, 1, 664.
Geruchsstörungen bei Hysterie VI, 1, 1347.
Geschäftsunfähigkeit VI, 2, 355.
Geschichte der Klinik I, 5.
— der Therapie I, 11.
Geschlechtsproducte, Reifeerscheinungen an den Kernen der — I, 395.
Geschlechtsreife, Eintritt der — beim Mädchen IX, 732.
Geschmacksstörungen bei Hysterie VI, 1, 1347.
Geschmacksuntersuchung bei Nervenkranken VI, 1, 665.
Geschwülste der hinteren Schädelgrube VIII, 995.
Geschwülste des Kleinhirns VIII, 998.
Geschwülste der motorischen Region des Grosshirns, Chirurgische Behandlung der — VIII, 976.
Gesetzgebung, Bekämpfung des Alkoholismus durch die — VI, 2, 271.
Gesichtsekzem X, 2, 475.
Gesichtsfeldeinengung bei Hysterie VI, 1, 1345.
Gesichtsfelduntersuchung VIII, 118.
Gesichtslähmung, masticatorische VI, 1, 112.
— mimische VI, 1, 93.
Gesichtsmuskeln, Hysterische Contractur der — VI, 1, 789. Beschäftigungskrämpfe der — VI, 1, 790.
Gesichtsmuskelkrampf VI, 1, 785. Postparalytischer — VI, 1, 787.
Gesichtsnervenlähmung VI, 1, 93.
Gesundheitscommissionen, Aufgaben der — I, 533.
Gewerbeekzeme X, 2, 8, 144, 463, 478.
Gewerbliche Schädigungen des Auges VIII, 731, 747.
Gewicht, Verhalten des — bei Pneumonikern II, 313.
Gicht III, 130. Pathogenese der — III, 131. Symptomatologie der — III, 138. Verlauf der — III, 154. Diagnose der — III, 155. Behandlung der — III, 156.
— und Trauma I, 211. Gymnastische Behandlung der — 501. Beziehungen der — zu Fettleibigkeit und Diabetes III, 152 (vergl. a. Fettleibigkeit). Beziehungen der — zu Rheumatismus III, 153. Stoffwechsel bei — III, 350.
Gichtanfall, acuter III, 140.
Gichtknoten III, 144.
Gichtmittel, specifische III, 158.
Gichtniere III, 150.
Gift, Begriff des — I, 157.
Gigantoblasten III, 301.
Gigantocyten III, 300.
Gipsbett zur Behandlung der tuberculösen Spondylitis VIII, 323.
Gipsprothese, Provisorische — für Amputationsstümpfe VIII, 87.
Gipsverband beim einfachen Knochenbruch VIII, 527.
— bei Genu valgum VIII, 660.

Glatte Atrophie des Zungengrundes X, 1, 190.
Glaukom VIII, 116, 856.
Glénard'sche Krankheit V, 419.
Gliagewebe VI, 1, 216.
Gliose VI, 1, 457.
Glossitis interstitialis diffusa X, 1, 185.
Glossitis marginata exfoliativa X, 1, 207.
Glossopharyngeuskern VI, 1, 261.
Glossopharyngeuslähmung VI, 1, 119.
Glossoplegie VI, 1, 130.
Glottiskrampf s. Stimmritzenkrampf.
Glutaeuslähmung VI, 1, 434.
Glycerin als Darmentleerungsmittel I, 164.
Glykosurie III, 1.
— alimentäre III, 2.
— physiologische III, 1.
— e saccharo III, 2.
— experimentelle III, 4.
Glykuronsäuren im Urin III, 307; IV, 3, 21.
Gmelin'sche Probe IV, 3, 9, V, 651.
Gneis X, 2, 104.
Gonokokkämie X, 1, 615.
Gonokokkencultur zur Feststellung der Heilung eines gonorrhoischen Processes X, 1, 235.
Gonokokken-Affection des kindlichen Mundes VII, 25.
Gonokokken-Allgemeininfection X, 1, 615.
Gonokokkenmetastasen X, 1, 617. Behandlung der — X, 1, 643.
Gonorrhoe, acute X, 1, 219. Spontanheilung der — X, 1, 220. Heilung der — X, 1, 230, 236. Provocationsmethoden zur Constatirung der Heilung der — X, 1, 233, 236. Therapeutische Bestrebungen bei — X, 1, 224. Symptomatische Behandlung der — X, 1, 225. Allgemeinbehandlung der — X, 1, 252. Abortivbehandlung der — X, 1, 224, 226, 254. Localbehandlung der — X, 1, 236, 239. Prophylaxe der — X, 1, 275. Complicationen der — X, 1, 257, 601. Pathogenese der — X, 1, 603. Behandlung der — X, 1, 640.
Gonorrhoe, chronische. Pathologie und Therapie der — X, 1, 81. Diagnose der — X, 1, 88. Behandlung der — X, 1, 90.
Gonorrhoe der Frau IX, 405; X, 1, 266. Localisation der — IX, 411. Complicationen der — X, 1, 605, 611. Ascendiren der — IX, 412. Behandlung der — IX, 416; X, 1, 270.
Gonorrhoe des Kindes X, 1, 273, 611.
Gonorrhoe, Beziehungen der — zur Sterilität IX, 745.
Gonorrhoische Allgemeininfection X, 1, 615.
Gonorrhoische Arthritis X, 1, 616, 620. Behandlung der — X, 1, 640.
Gonorrhoische Bubonen X, 1, 607.
Gonorrhoische Conjunctivitis bei Neugeborenen VII, 749. Prophylaxe der — VII, 752. Behandlung der — VII, 755.
Gonorrhoische Cystitis X, 1, 215, 265, 636.
Gonorrhoische Endometritis IX, 654, 664. Behandlung der — IX, 670.
Gonorrhoische Epididymitis X, 1, 261, 495, 607.
Gonorrhoische Gefässerkrankungen X, 1, 623.
Gonorrhoische Hauterscheinungen X, 1, 626.
Gonorrhoische Herzaffectionen X, 1, 622.
Gonorrhoische Nerven- und Rückenmarkserkrankungen X, 1, 630.
Gonorrhoisches Rheumatoid X, 1, 619. Behandlung des — X, 1, 640.
Gonorrhoische Rhinitis VII, 570.
Gonorrhoische Salpingitis IX, 414. Behandlung der — IX, 418, 818.
Gonotoxine, Complicationen der Gonorrhoe durch — X, 1, 624.
Gordiusarten, Vorkommen von — beim Menschen II, 893.
Gothenburg'sches System der Bekämpfung des Alkoholismus VI, 2, 277.
Gowers'scher Hämoglobinometer III, 280.
Grand mal intellectuel bei Hysterischen VI, 2, 167.
Graues Oel zur Behandlung der Syphilis X, 1, 599.
Graviditätspsychosen VI, 2, 399.
Greffe nerveuse VIII, 179.

Grind X, 2, 57.
Grippe s. Influenza.
Grossesse nerveuse IX, 20.
Grosshirn VI, 1, 322.
Grosshirn, Verletzungen des — VIII, 1004.
Grosshirncentren, Localisation der — VIII, 956.
Grosshirnfaserung VI, 1, 286.
Grosshirnrinde VI, 1, 240, 321.
*Gruber-Widal'*sche Reaction II, 476; s. Agglutination.
Grundwassertheorie des Typhus II, 473.
Gruppenagglutination der Typhus- und Paratyphusbacillen II, 533.
Grusskrampf VI, 1, 795.
Guajakolcarbonat I, 169.
Günzburg'sches Reagens V, 65.
Gürtelrose VI, 1, 2.
Gumma scrophulosum X, 2, 162.
Gummata des Penis X, 1, 650.
Gummiguttvergiftung III, 530.
Gurgelwässer bei Halsentzündungen II, 359.
Gutachten, Das psychiatrische — VI, 2, 341.
Gymnastik, I, 439. Geschichte der — I, 440; s. Heilgymnastik.
Gynäkologische Untersuchungsmethoden IX, 421.
Gynandrie VI, 2, 123.
Guyon's Instillationskatheter X, 1, 251.

Haarausfall nach Infectionskrankheiten X, 2, 422.
Haarcuren X, 2, 413, 434.
Haarerkrankungen X, 2, 18, 412.
Haarweh VI, 1, 65.
Habituelle Obstipation V, 557. Therapie der — V, 566.
Hadernkrankheit II, 772.
Hämatemesis V, 291.
Hämatoblasten III, 178.
Hämatokrit III, 288.
Hämatomyelie VI, 1, 1138, 1143. Traumatische — VI, 1, 1165.
Hämatopneumothorax nach Trauma VIII, 360, 364.
Hämatoporphyrin im Harn IV, 3, 9.
Hämaturie IV, 3, 257. Organische Ursachen der — IV, 3, 261. Angioneurotische — IV, 3, 266.
— auf nervöser Basis III, 457. Cystoskopische Untersuchung bei — X, 1, 63, 70.
— bei Blasentuberculose X, 1, 108.
— bei Blasenkatarrh X, 1, 213.
— bei Blasengeschwülsten X, 1, 456.
Hämoglobingehalt des Blutes, Bestimmung des — III, 279.
— bei Chlorose II, 61.
Hämoglobinometer III, 279.
Hämoglobinurie IV, 3, 30, 269.
— und Erkältung I, 615, 638.
Hämolyse I, 573.
Hämolysine XI, 362.
Hämometer III, 279.
Hämophilie III, 420. Erblichkeit der — III, 423. Geographische Verbreitung der — III, 429 Aetiologie und Pathogenese der — III, 432. Pathologische Anatomie der — III, 438. Symptomatologie und Verlauf der — III, 442. Prognose der — III, 461. Behandlung der — III, 461.
— der Nieren IV, 3, 285.
Hämophotograph III, 281.
Hämoptoë IV, 1, 177.
Hämorrhagische Diathesen III, 391; X, 2, 339.
Hämorrhagische Diathese bei Anämie III, 86.
— bei Leukämie III, 187.
— bei Pseudoleukämie III, 377, 386.
— bei *Barlow*'scher Krankheit VII, 346.
Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut V, 395, 483.
Hämorrhagische Myelitis VI, 1, 1143.
Hämorrhoiden V, 559, 562. Behandlung der — V, 580. Chirurgische Behandlung der — VIII, 769.
Hämosiderin X, 2, 315.
Hämosiderinnachweis IV, 1, 19.
Hämospermie IV, 3, 259.
Haemosporidien II, 829.
Halbmonde II, 647, 650.
Halbnarkose VIII, 34.
Halisterese IX, 706; s. Osteomalacie.
Hallucinatorisches Irresein, acutes VI, 2, 197, 533.
Hallucinatorischer Wahnsinn, acuter VI, 2, 533.
Hallucinatorischer Schwachsinn der Trinker VI, 2, 538.

Hallucinose, Acute — der Trinker VI, 2, 533.
Halsdrüsen, Acute Anschwellung der — VII, 585.
Halslymphdrüsen, Beziehung der — zum Nasenrachenraum VII, 586.
Halsmassage I, 427.
Halsmuskelkrämpfe VI, 1, 795.
Hammerzehenplattfuss VIII, 687.
Hand, Fracturen der — VIII, 566.
Handdesinfection VIII, 587.
Handpflege und Desinfection IX, 38.
Harn, Menge des — IV, 3, 1. Reaction des — IV, 3, 3. Specifisches Gewicht des — IV, 1, 4. Nachweis von Medicamenten im — IV, 3, 35.
— bei Pneumonie II, 262.
Harnblase, Syphilitische Erkrankung der — X, 1, 646.
Harnblasenblutung IV, 3, 260.
Harncylinder IV, 3, 33, 49.
Harndesinfection X, 1, 45.
Harngifte X, 1, 42.
Harngiftigkeit I, 22.
Harninfection X, 1, 34, 38.
Harnleiterkatheterismus X, 1, 63.
Harnröhre s. Urethra.
Harnröhrenblutung IV, 3, 259.
Harnröhreninjectionen bei Gonorrhoe X, 1, 245.
Harnröhrenkarunkeln im Klimakterium IX, 573.
Harnröhrenspiegel für die weibliche Harnröhre IX, 451.
Harnröhrenverengerungen X, 1, 277. Diagnose der — X, 1, 279. Therapie der — X, 1, 280.
Harnsäure, Nachweis der — im Urin IV, 3, 23. Löslichkeit der — IV, 3, 246.
Harnsäuresteine IV, 3, 246. Diät bei — IV, 3, 253.
Harnsediment IV, 3, 28.
Harnsteine, Untersuchung der — IV, 3, 25.
Harnuntersuchung IV, 3, 1. Mikroskopische — IV, 3, 28.
Harnverhaltung, acute X, 1, 367.
Harnzersetzung und Harnvergiftung X, 1, 42.
Hasenscharte beim Neugeborenen, Bedeutung der — VII, 664.
Hasse'sche Birne zur Heisswasserspülung der inneren Genitalien IX, 565.
Haut, Ausscheidung von Medicamenten durch die — I, 179. Verhalten der — bei inneren Krankheiten X, 2, 335.
Hautactinomykose II, 819.
Hautaffectionen, Schilddrüsenbehandlung bei — III, 50.
— bei Gonorrhoe X, 1, 626.
Hautausschlag s. Ausschlagskrankheiten.
Hautausschläge bei Kindern II, 587.
Hautblastomykose X, 2, 259.
Hautblutungen X, 2, 339.
Hauthörner X, 2, 389.
Hautkrankheiten, Diagnose und Therapie der — durch den praktischen Arzt X, 2, 1. Magistralformeln für die Behandlung der — X, 2, 27. Zusammenhang von — und inneren Krankheiten X, 2, 335.
Hautkrankheiten, bullöse X, 2, 281.
— folliculäre X, 2, 14.
— juckende X, 2, 29.
— tuberculöse X, 2, 154.
— bakterielle mit acutem Verlauf X, 2, 221. Ueber die Betheiligung der Schleimhaut bei den — X, 1, 173.
Hautmilzbrand II, 770.
Hautödem, acutes umschriebenes VI, 1, 738.
Hautparasiten des Menschen II, 894.
Hautparasiten und -schmarotzer X, 2, 30, 32.
Hautpigment X, 2, 315.
Hautreflexe VI, 1, 683.
Hautreize I, 167.
Hautsyphilide der Früh- und Spätsyphilis X, 1, 9.
Hauttransplantationen VIII, 180.
Hauttuberculose, Formen der — X, 2, 156, 343. Diagnose der — X, 2, 167. Bedeutung der — X, 2, 175. Entstehungswege der — X, 2, 177.
Hebephrenie VI, 2, 210, 213.
Heberden'sche Knoten XI, 273.
Hebra'sche Salbe bei Ekzem X, 2, 9.
Hedonal I, 169.
Hefen, pathogene X, 2, 240, 249, 272. Bedeutung der — für die Aetiologie maligner Geschwülste X, 2, 276.

Hefenkrankheiten beim Thier X, 2, 243, 273.
— der menschlichen Haut X, 2, 81, 239.
Heftpflasterverband bei Wanderniere V, 445.
Heilgymnastik, Technik der — I, 455.
— bei inneren Krankheiten I, 466. Prophylaktische Bedeutung der — I, 466.
Heilstättenbehandlung IV, 1, 112, 383.
— der Tuberculose IV, 1, 109. Erfolge der — IV, 1, 163.
Heiratsalter IX, 732.
Heiratsfähigkeit Gonorrhoischer X, 1, 97.
— Syphilitischer X, 1, 517.
Heiserkeit IV, 1, 422.
Heissluftbehandlung XI, 511.
— des Lupus X, 2, 183.
Heissluftkauterisation der Initialsklerose X, 1, 565.
Heisslufttherapie bei Parametritis IX, 839.
Heisswasserspülung bei Uterusblutungen IX, 565.
Helminthen II, 831.
Helminthiasis II, 845. Symptomatologie der — II, 846. Diagnose der — II, 846. Behandlung der — II, 849.
Hemeralopenfamilie, Stammtafel einer — III, 427.
Hemialgie, hysterische VI, 1, 1349.
Hemiathetose VI, 1, 711.
Hemichorea VI, 1, 711; VII, 325.
Hemiplegie bei cerebraler Kinderlähmung VII, 102.
Hemispasmus glossolabialis VI, 1, 790, 793.
Hepatargie V, 667.
Hepatoptose V, 446.
Hereditäre Ataxie s. *Friedreich*'sche Ataxie.
Hereditäre Belastung bei Geisteskranken VI, 2, 28.
Hereditäre spastische Spinalparalyse VI, 1, 590.
Hereditäre Syphilis X, 1, 531. Erscheinungen der — X, 1, 27. Behandlung der — X, 1, 29, 554. Prognose der — X, 1, 30; s. a. Syphilis hereditaria.
Hermaphrodisie, psychische VI, 2, 121.
Hernien VIII, 1185. Entstehungsweise der — VIII, 1186. Symptomatologie und Diagnose der — VIII, 1193. Differentialdiagnose der — VIII, 1213. Behandlung und Heilung der — VIII, 1193.
Heroin I, 169.
Herpes als Erkältungskrankheit I, 638.
— der Mundschleimhaut X, 1, 200.
— circinatus X, 2, 66.
— gestationis X, 2, 293.
— progenitalis X. 1, 295.
— tonsurans X, 2, 65. Behandlung des — X, 2, 72.
— zoster VI, 1, 2.
Herz, Entwicklungsgeschichte des — IV, 2, 187. Missbildungen des — IV, 2, 191. Innervation des — IV, 2, 215 (myogene Theorie), 247. Topographie des — IV, 2, 484. Verlagerung des — V, 451.
Herzaffectionen bei Diphtherie II, 14
— bei Pneumonie II, 271.
Herzaffectionen bei Gicht III, 149.
— bei Scharlach VII, 288.
Herzanomalien, angeborene VII, 669.
Herzarhythmien IV, 2, 251, 275.
Herzbeschwerden der Fettleibigen IV, 2, 41. Behandlung der — IV, 2, 47.
Herzbeutelergüsse, Zur Beurtheilung und operativen Behandlung der — IV, 2, 401.
Herzbeutelparacentese IV, 2, 434, 448.
Herzbeutelverwachsungen IV, 2, 569.
Herzcollaps bei acuten Infectionskrankheiten IV, 2, 343.
Herzdämpfung, Bestimmung der — IV, 2, 516.
Herzerkrankungen bei Gonorrhoe X, 1, 622.
Herzfehler, angeborene IV, 2, 185. Entstehung der — IV, 2, 207.
— erworbene IV, 2, 303 (Diagnose der —). Heilbarkeit der — IV, 2, 340. Prognose der — IV, 2, 346.
Herzfehler bei Chorea VII, 328.
Herzfehlerzellen IV, 1, 19.
Herzgeräusche IV, 2, 311.
— accidentelle (unorganische) IV, 2, 318.
Herzgrössenbestimmung durch X-Strahlen I, 539.
— IV, 2, 479. Ergebnisse der — IV, 2, 491.
Herzhypertrophie, concentrische IV, 2, 15. Ursachen der — IV, 2, 399.

Herzinnervation IV, 2, 215, 247.
Herzinsufficienz IV, 2, 465.
Herzjagen IV, 2, 160.
Herzklopfen IV, 2, 12.
— bei cardialem Asthma IV, 2, 73.
Herzklopfen bei Chlorose III, 57.
Herzkrankheiten Fettleibiger IV, 2, 41.
— congenitale IV, 2, 185.
—, Die Prognose der — IV, 2, 337, 344. Die allgemeine Behandlung der — IV, 2, 362. Gymnastische Behandlung der — I, 477. Diagnostische Bedeutung der Röntgen-Untersuchung bei — I, 541. Hauterscheinungen bei X, 2, 340.
— als Indication zur Unterbrechung der Schwangerschaft IX, 172. Narkose bei — VIII, 15.
Herzmassage I, 419.
Herzmittel I, 150.
Herzmuskel, Physiologie des — IV, 2, 454.
Herzmuskelinsufficienz, acute IV, 2, 18.
— chronische IV, 2, 381. Ursachen der — IV, 2, 394.
Herzpercussion IV, 2, 515. *Goldscheider's* Methode der — IV, 2, 528.
Herzschleudern, diastolisches IV, 2, 580.
Herzschwäche und Pulsfrequenz in fieberhaften Krankheiten I, 294, 301.
Herzsitus IV, 2, 485.
Herzstoss, Entstehung des — IV, 2, 5, 305. Systolische Einziehung des — IV, 2, 569.
Herztöne, Entstehung der — IV, 2, 9, 304. Verstärkungen der — IV, 2, 309. Unreinheit der — IV, 2, 303. Spaltung der — IV, 2, 335.
Herztod, plötzlicher IV, 2, 341.
Herztonica bei Pneumonie II, 304.
Herzuntersuchung IV, 2, 1. Methoden der — IV, 2, 453.
Herzvergrösserung, Nachweis der — IV, 2, 13.
Herz'sche Apparate zur Heilgymnastik I, 462.
Heufieber IV, 1, 40.
Heuschnupfen IV, 1, 257.
Heurteloup's Lithotriptor X, 1, 440.
Hexathyridium pinguicola II, 837.
Hexenschuss bei Gichtikern III, 147.
Hg s. Quecksilber.
Hinken, intermittirendes VI, 1, 648.
Hinterscheitelbeineinstellung IX, 711.
Hippursäure im Urin IV, 3, 22.
Hirnabscesse, chirurgische Behandlung der — VIII, 1007.
Hirnbasis, Topographie der — VI, 1, 228, 262, 341.
Hirnbrüche beim Neugeborenen VII, 662.
Hirncentren, Localisation der — VIII, 957.
Hirnchirurgie VIII, 953.
Hirndruck VI, 1, 355.
— bei Krankheiten VI, 1, 359.
Hirndruckerscheinungen VIII, 977.
Hirngeschwülste, operative Behandlung der — VIII, 976, 995.
Hirngewicht und Windungsreichthum VI, 1, 320.
Hirnkrankheiten, Neuere Untersuchungsmethoden in der Diagnostik der — VI, 1, 697.
Hirnnerven, Ursprung der motorischen — VI, 1, 226. Ursprung der sensiblen — VI, 1, 260.
Hirnnervenlähmung, multiple VI, 1, 134.
Hirnrindenregion VI, 1, 240. Topographie der — VI, 1, 321.
Hirschfeld's Diätvorschriften für Entfettungscuren III, 124.
Hirschsprung'sche Krankheit VII, 635.
Hirudines beim Menschen parasitirend II, 893.
Histogene Autointoxicationen I, 20, 26.
Histologie des Centralnervensystems VI, 1, 207.
Hochdruckstauung IV, 2, 474.
Hochgebirgsaufenthalt, Steigerung der Oxydationsprocesse durch — I, 520.
Hochgespannte Ströme, Therapeutische Verwendung der — XI, 320.
Hoden- u. Nebenhodenerkrankungen X, 1, 490.
Hodenerkrankung bei Mumps VII, 386.
Hodenerkrankungen bei acuten Infectionskrankheiten X, 1, 493.
Hodenhaut, Erkrankungen der — X, 1, 479.
Hodensyphilis X, 1, 507, 652.
Hodentuberculose X, 1, 491.

Hodgkin'sche Krankheit III, 373; s. Pseudoleukämie.
Höhenaufenthalt, Physiologische Wirkungen des — XI, 61.
Höhenklima, Wirkung des — IV, 1, 342. Wirkung des — auf den Stoffwechsel I, 520.
Hörprüfung VIII, 1088.
Hörstörungen bei inneren Krankheiten VIII, 1110; s. a. Schwerhörigkeit.
Hörstummheit VI, 1, 138.
Hohe Zange IX, 242.
— und Wendung IX, 553, 624.
— bei engem Becken IX, 713.
Homosexualität VI, 2, 122.
Hornerweichende Mittel X, 2, 9.
Hornhauterkrankungen VIII, 112.
Hospitalbrand X, 2, 225.
Hüftgelenkluxationen, Paralytische — bei Kindern VII, 90.
Hühneraugen X, 2, 391.
Hühnercholera, Immunisirung gegen — I, 555.
Humerus, Fractur des — VIII, 558.
Hundswuth II, 174.
Hundswuthimpfung I, 556.
Hungercuren III, 109, 126.
Hungergefühl, Anomalien des — V, 69.
Hungertyphus I, 683.
Husten, Entstehung des — IV, 1, 1, 4. Zustandekommen des — IV, 1, 8. Folgezustände des — IV, 1, 10. Behandlung des — IV, 1, 161. Morphium bei — I, 324.
Hustencentrum IV, 1, 1.
Hutchinson'sche Zähne XI, 226.
Hydatidenschwirren II, 858.
Hydrargyrum s. Quecksilber.
Hydrastinin I, 151.
Hydrastis canadensis, Wirkung der — I, 151.
Hydroa vacciniforme X, 2, 300.
Hydrocele VIII, 1211.
Hydrocephalus der Kinder VII, 175. Beziehung des — zur Rachitis VII, 458. Acuter — VII, 178. Chronischer — VII, 181. Behandlung des — VII, 183. Chirurgische Behandlung des — VIII, 1000.
— beim Neugeborenen VII, 661.
— nach Meningitis II, 339.
Hydro-elektrische Bäder XI, 317.
Hydrogymnastik I, 485, 496.
Hydrophobie II, 169.
Hydrops articulorum intermittens VI, 1, 741.
Hydrorrhoea nasalis IV, 1, 256, 412.
Hydrosalpinx, Diagnose der — IX, 814.
Hydrotherapie als Abhärtungsmittel I, 655.
— bei Pneumonie II, 305.
— bei Typhus II, 515.
— bei Krankheiten des Respirationstractus IV, 1, 365.
— bei Tuberculose IV, 1, 152.
— bei Geisteskrankheiten VI, 2, 189.
Hygiene, Die Mitwirkung des ärztlichen Praktikers an den Aufgaben der — I, 522. Leistungen der — für den praktischen Arzt XI, 241. Chirurgische — VIII, 577.
Hygiene des Auges VIII, 723.
Hymen, Abnormitäten des — und ihre Beziehungen zur Sterilität IX, 747. Excision des — IX, 748.
Hymenolepis lanceolata II, 843.
Hyoscin I, 147.
— bei Paralysis agitans VI, 1, 49.
Hyperacidität des Magens V, 74, 402. Behandlung der — V, 407. Beziehung der — zum Magengeschwür V, 458, 470.
Hyperämie, Die Heilkräfte der — XI, 502.
— passive XI, 505.
— active XI, 511.
— Indicationen der — XI, 524.
Hyperästhesie der Magenwandung V, 70.
Hyperästhesie der Duralnerven VI, 1, 71.
Hyperästhesie des Haarbodens VI, 1, 65.
Hyperchlorhydrie V, 74, 402.
Hyperglykämie III, 3.
Hyperglykosurie III, 2.
Hyperkeratosen X, 2, 9, 367.
Hyperkeratosis universalis congenita X, 2, 375.
Hyperleukocytose III, 302.
Hypermotilität des Magens V, 72.
Hypersecretion des Magens V, 76, 411. Behandlung der — V, 415. Beziehung der — zum Magengeschwür V, 471.

Hypersexualität VI, 2, 119.
Hypertonie bei Neugeborenen VII, 510.
Hypertrophische Lebercirrhose V, 537.
Hyphomyceten bei Hautkrankheiten X, 2, 53.
Hypnoide Anfälle VI, 1, 1363.
Hypnose in der Behandlung Geisteskranker VI, 2, 188.
Hypnotische Mittel (Hypnagoga), Wirkungsweise der — II, 256.
Hypochlorhydrie V, 392. Therapie der — V, 397.
Hypochondria verminosa II, 848.
Hypoglossuskern VI, 1, 237.
Hypoglossuslähmung VI, 1, 130.
Hypomanie VI, 2, 480.
Hypophysis, Beziehung der — zur Schilddrüsenfunction III, 51.
— und Akromegalie III, 52, 265, 273. Freilegung der — VIII, 1004.
Hypoplasie des Herzens und Chlorose III, 64.
Hypoplasie des Uterus IX, 204.
Hypospermie VI, 1, 183.
Hypotonie VI, 1, 627.
Hypurgie I, 110.
Hypurgische Diuretica I, 120.
Hypurgische Unterstützung der Defäcation I, 121.
Hyrgolsalbe X, 1, 572.
Hysterie VI, 1, 1319. Wesen der — VI, 1, 1320. Aetiologie der — VI, 1, 1322. Symptomatologie der — VI, 1, 1326. Sensibilitätsstörungen bei — VI, 1, 1339. Schmerzen bei — VI, 1, 1348. Psychische Symptome der — VI, 1, 1356. Verlauf und Prognose der — VI, 1, 1365. Differentialdiagnose der — VI, 1, 1366. Therapie der — VI, 1, 1373.
— bei chronischer Parametritis IX, 847.
— der Kinder VII, 394, 407. Behandlung der — VII, 413.
Hysterischer Anfall VI, 1, 1358.
Hysterische Aphonie VI, 1, 147.
Hysterisches Asthma IV, 1, 52.
Hysterische Contracturen VI, 1, 1321.
Hysterische Contractur der Gesichtsmuskeln VI, 1, 789.
Hysterische Geistesstörungen VI, 2, 154. Prognose der — VI, 2, 170. Behandlung der — VI, 2, 171.
Hysterische Krämpfe VI, 1, 656, 1335, 1358.
Hysterische Lähmungen VI, 1, 1326.
— Schmerzen VI, 1, 1348.
— Sehstörungen VI, 1, 1345.
Hysterische Polyurie III, 169.
Hysterische Schlafanfälle VI, 1363.
Hysterisches Temperament VI, 2, 156.
Hysterischer Zungenspasmus VI, 1, 793.
Hystero-epileptische Anfälle VI, 2, 166.
Hysteromyomektomie IX, 145. Ausfallserscheinungen nach der — IX, 148.
Ichthyol bei Erysipel II, 383.
Ichthyosis X, 2, 369. Behandlung der — X, 2, 374.
— congenita (foetalis) X, 2, 375.
Icterus V, 651; X. 2, 349. Entstehung des — V, 655. Behandlung des — V, 680.
— durch Choledochuscompression V, 182.
— bei Gallensteinkrankheit VIII, 145.
— bei Rückfallstyphus II, 566.
— chronicus (hereditärer, familiärer I.) V, 674.
— gravis V, 184, 667, 670 Diagnose des — V, 676. Prognose des — V, 679. Behandlung des — V, 680.
— infectiosus V, 664.
Icterus neonatorum VII, 760. Theorien über die Entstehung des — VII, 762. Prophylaxe des — VII, 766.
— simplex s. catarrhalis V, 662, 669.
Icterus syphiliticus beim Säugling VII, 244.
Ideenflucht VI, 2, 471.
Idiomuskuläre Contraction VI, 1, 652.
Idiosynkrasie, Wesen der — X, 2, 120.
Idiotismus VI, 2, 317.
Ileocoecaltumor, tuberculöser VIII, 946.
Ileus V, 268.
— bei Darmcarcinom V, 317.
— operative Behandlung des — VIII, 951.
Imbecillität VI, 2, 317. Diagnose der — VI, 2, 334. Prognose der — VI, 337.

Immunisirung gegen Diphtherie II, 33.
Immunisirungsmethoden I, 557.
Immunität gegen Syphilis X, 1, 15, 24.
— I, 553. Relativität der — I, 555. Theorien der — I, 561.
Immunitätseinheit I, 575.
Immunitätsforschung XI, 347.
Impetigo contagiosa X, 2, 231, 302, 480. Behandlung der — X, 2, 237.
— herpetiformis X, 2, 293.
— vulgaris X, 2, 3.
Impfung, Psoriasis nach — X, 2, 529.
Implantationstherapie in der plastischen Chirurgie VIII, 181.
Impotenz X, 1, 125. Organische (paralytische) — X, 1, 126, 136. Nervöse — X, 1, 131. Psychische — X, 1, 137. Symptomatologie und Formen der — X, 1, 134. Diagnose der — X, 1, 140. Prognose der — X, 1. 140. Therapie der — X, 1, 141.
— neurasthenische VI, 1, 177. Behandlung der — VI, 1, 194.
Improvisation einer Operation VIII, 615.
Inanitionsdelirien VI, 2, 389.
Indicannachweis IV, 3, 8.
Indicanurie IV, 3, 7; XI, 199. Die pathologische — XI, 206.
Indicationen für Anlegung der Zange IX, 493.
Indigosteine in der Blase X, 1, 433.
Indische Methode der Plastik VIII, 180.
Infantile cerebrale Lähmung VI, 1, 592.
— Muskeldystrophie VI, 1, 1245.
— hereditäre Form der progressiven Muskelatrophie VI, 1, 1264.
Infantilismus X, 757.
Infectiöse Neuralgie VI, 1, 16.
Infection, Wesen der — I, 35. Wege der — I, 45. Zusammenhang zwischen Erkältung und — I, 617, 681. Einfluss des Alters auf die — I, 685.
Infectionskrankheiten, Beziehungen des Traumas zu — I, 203. Verhalten der Haut bei — X, 2, 363.
— beim Neugeborenen VII, 677.
— der Haut, bakterielle X, 2, 221.
— mit Eiterbakterien X, 2, 226. Behandlung der — X, 2, 234.
Infectionspsychosen VI, 2, 363. Prognose der — VI, 2, 392. Therapie der — VI, 2, 394. Pathologische Anatomie und Pathogenese der — VI, 2, 396.
Infiltrationsanästhesie VIII, 54; XI, 185. Technik der — VIII, 56.
Influenza II, 65, 417. Respiratorisch-katarrhalische Form der — II, 69, 424. Gastrointestinale Form der — II, 70. Fieberverlauf bei — II, 71. Diagnose der — II, 77, 455. Nachkrankheiten der — II, 422. Reconvalescenz nach — II, 77. Prognose der — II, 78. Therapie der — II, 78. Die — seit der letzten Pandemie II, 417.
Influenza und Tuberculose II, 446, 453.
— acute II, 426.
— chronische II, 431.
— intermittirende II, 447.
— sporadische II, 427.
— als Erkältungskrankheit I, 629.
— psychische, Störungen bei — VI, 2, 371.
— bei Kindern VII, 567. Retropharyngealabscess bei — VII, 615.
Influenzabacillus II, 66, 420.
Influenzabronchitis, chronische II, 432. Bakteriologie der — II, 443.
Influenzameningitis II, 424.
Influenzaorchitis X, 1, 493.
Influenzapleuritis II, 76.
Influenzapneumonie II, 73, 279; VII, 65. Chronische — II, 432.
Infusorien II, 829.
Infusoriendiarrhoen II, 162.
Inguinalbubo X, 1, 300.
Inhalationen bei Pneumonie II, 305.
Inhalationstherapie IV, 1, 355.
Initialsklerose X, 1, 17, 175. Behandlung der — X, 1, 561. Chirurgische Behandlung der — X, 1, 564.
Injectionsbehandlung bei Gonorrhoe X, 1, 245.
Injectionscuren bei Syphilis X, 1, 579.
Innere Antisepsis X, 1, 45.

Innere Beckenmessung IX, 220.
Innere Krankheiten, Verhalten der Haut bei — X, 2, 335.
— Reflexe VI, 1, 688.
— Secretion I, 21.
— Wendung IX, 526; aus Kopflagen IX, 537. Indicationen zur — IX, 538. Technik der — IX, 546.
Inosit in Schnittbohnen III, 30.
Insecten als Parasiten des Menschen II, 899. Uebertragung von Krankheitserregern durch — II, 899.
Insectenstiche, Behandlung der — II, 904.
Inspirationskrampf der Kinder VII, 520; s. Stimmritzenkrampf.
Instillationsbehandlung der Gonorrhoe nach *Guyon* X, 1, 251.
Instrumente, Desinfection der — VIII, 594. Sterilisation der — IX, 44.
Instrumentelle äussere Beckenmessung IX, IX, 215.
— innere Beckenmessung IX, 223.
Insufficienz, Wesen der — I, 236.
Intentionstremor VI, 1, 565, 650.
Intercostalneuralgie VI, 1, 3.
Intermittirende Neuralgie VI, 1, 12.
Intermittirendes Fieber bei Lebererkrankung V, 239, 241.
Interne Hg-Behandlung der Syphilis X, 1, 576.
Intertriginöse Ekzeme des Hodensacks X, 1, 480.
Intertrigo X, 2, 6, 462.
— beim Neugeborenen VII, 758.
Intestinale Autointoxication I, 28.
Intoxicationen und ihre Behandlung III, 513.
Intoxicationsdermatosen X, 2, 142.
Intracerebrale Injection von Tetanusantitoxin II, 220.
Intramurale Myome IX, 135.
Intraurethrale Complicationen der Gonorrhoe X, 1, 605.
Intravesicale Operationen X, 1, 476; s. a. Lithotripsie etc.
Intubation bei Diphtherie II, 31.
Inunctionscur X, 1, 569.
Invalidität, Begutachtung der — bei Unfallverletzungen VIII, 106.
Iritis VIII, 113.
Irresein, circuläres VI, 2, 488.
— manisch-depressives VI, 2, 490.
Irritable bladder bei klimakterischen Frauen IX, 569.
Ischiadicuslähmung VI, 1, 435.
Ischias VI, 1, 2. Gymnastische Behandlung der — I, 489.
Isodynamie, Gesetz der — III, 322.
Isolysin I, 573.
Isotherapie I, 74.
Italienische Methode der Plastik VIII, 180.
Ixodes ricinus beim Menschen II, 894.
Jackson'sche Epilepsie, chirurgische Behandlung der — VIII, 963.
Janet'sche Methode der Gonorrhoebehandlung X, 1, 254.
Jargonaphasie VI, 1, 495.
Jejunaldiarrhoe V, 607.
Jejunostomie V, 324; VIII, 934.
Jenner's Pockenimpfung II, 393.
Jennerisirung II, 505.
Jod als Medicament I, 158. Ausscheidung von — durch die Haut I, 179. Uebergang von — in die Milch I, 184. Wirkung des — bei Syphilis X, 1, 549, 595. Idiosynkrasie gegen — X, 1, 551. Nebenwirkungen des — X, 1, 596.
Jodakne X, 1, 596; X, 2, 409. Entstehung der — I, 179.
Jodausschlag X, 2, 305.
Jodbehandlung bei Kropf VIII, 1122, 1126. Leitsätze für die — VIII, 1181.
Jodgehalt der Schilddrüse III, 46.
Jodhaushalt des Körpers VIII, 1122.
Jodinjectionen bei Kropf VIII, 1165.
Jodipininjectionen X, 1, 598.
Jodismus III, 519; VIII, 1137.
Jodoform I, 158.
Jodothyrin I, 158; III, 45.
Jodpräparate X, I, 597.
Jodschnupfen X, 1, 596. Entstehungsweise des — I, 178.
Jodtinctur, pharmakologische Verwendung der — I, 159.

Jucken X, 2, 29. Behandlung des — X, 2, 46.
Juckende Hautkrankheiten X, 2, 29. Classification der — X, 2, 42. Diagnostische Aufgaben bei — X, 2, 42. Therapie der — X, 2, 46.
Juckstillende Medicamente X, 2, 49.
Jugendirresein VI, 2, 210.
Jugendspiele, Verein für — I, 448.

Kältehämoglobinurie, I, 638.
Kältestarre der Zelle I, 406.
Käsearten, Fettgehalt verschiedener — III, 29.
Käsige Pneumonie, acute — II, 230.
— bei Kindern VII, 46.
Kahlheit X, 2, 413. Beziehung der — zur Seborrhoe X, 2, 105, 434. Behandlung der — X, 2, 435.
Kaiserschnitt IX, 461. Technik des — IX, 462. Gefahr des — IX, 469. Indicationen des — IX, 472, 696, 715.
— wegen Placenta praevia IX, 696.
— bei engem Becken IX, 715.
Kaiserschnitt oder Symphysiotomie? IX, 243, 719.
Kakke VI, 1, 1108.
Kakodylsaures Natrium III, 382.
Kali chloricum-Vergiftung III, 517.
Kaliumchlorat als Mundantisepticum I, 167.
Kalkstoffwechsel bei Rachitis VII, 437.
Kalkverätzung des Auges VIII, 732.
Kaltwasserbehandlung bei Pneumonie II, 305.
— bei Typhus II, 516.
Kampfer I, 153.
— Vergiftungserscheinungen nach — 530.
Kardiolysis IV, 2, 578.
Kardiomediastinale Verwachsungen IV, 2, 577.
Karlsbader Cur bei Gallensteinkrankheit VIII, 160.
Karyokinese I, 386.
Kaseinbrot III, 119.
Katalepsie VI, 2, 15.
Kataleptische Anfälle VI, 1, 1363.
Kataleptische Erscheinungen bei rachitischen Kindern VII, 540.
Katarakt VIII, 114.
Katatonie VI, 2, 15, 210.
Katatonische Symptome VI, 2, 216.
Katheter, Sterilisation der — X, 1, 36.
Katheterfieber X, 1, 32. Behandlung des — X, 1, 44.
Katheterismus bei Prostatahypertrophie X, 1, 381.
Kau-Tic VI, 1, 795.
Kaumuskelkrämpfe VI, 1, 794.
Kehlkopfcarcinom IV, 1, 431. Behandlung des — IV, 1, 440.
Kehlkopfgeschwüre IV, 1, 425, 429. Behandlung der — IV, 1, 438.
Kehlkopfkatarrh s. Laryngitis.
Kehlkopfsyphilis IV, 1, 427. Behandlung der — IV, 1, 440.
Kehlkopftuberculose IV, 1, 423. Behandlung der — IV, 1, 437.
Keimgehalt der Scheide IX, 46.
Keller'sche Malzsuppe VII, 658.
Kephalhämatom VII, 700.
Keratitis parenchymatosa, Behandlung der — VIII, 112.
Keratodermie bei Gonorrhoe X, 2, 382.
Keratodermien, symmetrische X, 2, 379.
Keratoides Ekzem X, 2, 8.
Keratoma palmare et plantare hereditarium X, 2, 379.
Keratosis diffusa congenita X, 2, 375.
Keratosis follicularis X, 2, 386.
Keratosis pilaris X, 2, 382.
Kern s. Zellkern.
Kernig'sches Symptom bei Meningitis II, 336.
Kernlähmungen, pathologische Histologie der — VI, 1, 250.
Keuchhusten IV, 1, 10; 361. Pathogenese und Aetiologie des — VII, 363. Symptome und Verlauf des — VII, 366. Krämpfe bei — VII, 506. Complicationen und Nachkrankheiten des — VII, 369. Prognose des — VII, 375. Prophylaxe und Therapie des — VII, 376.
Keuchhusten und Masern VII, 218.
Kieferactinomykose II, 816.
Kieferbrüche, Behandlung der — VIII, 553.
Killian's Bronchoskopie VIII, 507.
Kinderekzeme X, 2, 5. Behandlung der — X, 2, 500, 502.

Kinderernährung VII, 1.
Kinderlähmungen, spinale und cerebrale VII, 81. Differentialdiagnose der — VII, 103. Prognose der — VII, 104. Behandlung der — VII, 104.
Kindliche Herztöne IX, 31.
Kinetotherapeutische Bäder I, 485; VI, 1, 1215.
Kleiderlaus II, 900.
Kleidotomie (Embryotomie) IX, 629.
Kleinhirn, Histologie des — VI, 1, 293. Neuronerkrankung des — VI, 1, 294. Makroskopische Anatomie des — VI, 1, 337.
Kleinhirnabscess, chirurgische Behandlung des — VIII, 1018.
Kleinhirnfaserung VI, 1, 289.
Kleinhirngeschwülste VIII, 998.
Klima, Einfluss des — auf Infectionskrankheiten I, 681.
Klimakterische Beschwerden IX, 557. Behandlung der — IX, 760.
Klimakterische Menorrhagien IX, 209, 559.
Klimakterium, Lebensalter beim — IX, 558. Nervöse Störungen im — IX, 568. Frühzeitiges — IX, 759.
Klimatotherapie IV, 1, 339. — bei chronischem Bronchialkatarrh IV, 1, 375.
Klopfmassage I, 426.
Klumpfuss, paralytischer VII, 94.
Klumpke'sche Lähmung VI, 1, 423, 1181.
Klysmenbehandlung der habituellen Obstipation V, 577.
Klystierverletzungen VIII, 791.
Knetung I, 424.
Kniegelenksdeformitäten infolge spinaler Kinderlähmung VII, 91.
Kniegelenksverkrümmungen, seitliche VIII, 653.
Kniescheibe, Bruch der — VIII, 571. Behandlung der — VIII, 813.
Kniesehnenreflex VI, 1, 677.
Knochenabscess VIII, 703.
Knochenbrüche, die heutige Behandlung der — VIII, 521.
Knochennaht bei Gelenkbrüchen VIII, 816.
Knochenplastik VIII, 179, 186.
Knochenschmerzen bei Sepsis II, 616
Knochentuberculose, Entwicklung der — VIII, 72.
Knöchelbruch VIII, 573. Behandlung des — VIII, 813.
Kochsalzinfusion bei Cholera II, 101.
Körpermessmethoden VI, 2, 6.
Kohlehydrate, Ausnützung der — III, 363.
Kohlehydratarmes Brot, Vorschrift zur Herstellung von — III, 117.
Kohlenhydratgehalt der verschiedenen Nahrungsmittel III, 29.
Kohlenoxydvergiftung III, 525.
Koliken, Differentialdiagnose der — V, 489; s. Gallensteinkolik, Gastralgie etc.
Kommabacillen II, 83.
Kopf- und Halsactinomykose II, 815.
Kopfdruck VI, 1, 55.
Kopfekzeme X, 2, 474. Behandlung der — X, 2, 499.
Kopffavus X, 2, 57.
Kopfformen, pathologische VI, 2, 9.
Kopflaus II, 900.
Kopfschmerz bei Kindern VII, 402. Behandlung des — VIII, 418.
Kopfschmerzen VI, 1, 51. Erste Untersuchung bei — VI, 1, 52. Ursachen und Verlauf von — VI, 1, 57. Zur Theorie der — VI, 1, 79.
— bei Kindern VI, 1, 57.
— bei Heranwachsenden VI, 1, 59.
— bei Anämischen VI, 1, 61.
— bei Syphilitischen VI, 1, 72.
— neuralgiforme VI, 1, 52.
— hysterische VI, 1, 53.
— passagere VI, 1, 57.
— vasoparalytische VI, 1, 62.
— organisch bedingte VI, 1, 65.
Kopftetanus II, 204.
Kopfwackeln der Kinder VII, 538.
Koplik'sche Flecken als Frühsymptom der Masern VII, 192.
Koprolagnie VI, 2, 145.
Kopropoese V, 591.
Koproskopie s. Stuhluntersuchung.
Korsakow'sche Psychose VI, 1, 1089; VI, 2, 527.
Korsakow'scher Symptomencomplex VI, 2, 391.
Kothkoliken V, 561, 597.

Krämpfe, localisirte VI, 1, 777.
— hysterische VI, 1, 1335, 1358.
— der Kinder VII, 392, 479. Beziehung zwischen — und Rachitis VII, 454, 534, 544. Allgemeine Aetiologie und Pathogenese der — VII, 481. Klinische Formen der — VII, 498. Gelegenheitskrämpfe VII, 498. Myotoniespasmen VII, 508. Uebererregbarkeitskrämpfe VII, 516. Prognose und Therapie der — VII, 549. Pathologische Anatomie der — VII, 558.
Krätzmilbe II, 895.
Krallenhand VI, 1, 465.
Krampfanfälle VI, 1, 654.
Kranioklast IX, 612.
Kraniotomie IX, 610. Indicationen der — IX, 617.
Krankendisciplin I, 143.
Krankenpflege I, 16, 108.
Krankenpflege bei Pneumonie II, 307.
— bei Typhus II, 509.
Krankentransport bei Pneumonie II, 295.
Krankheit, Definition der — I, 245.
Kratzmanie X, 2, 34.
Kratz-Tic VI, 1, 802.
Kraurosis IX, 572.
Krebsdiagnose IX, 85.
Kreislauf, Physiologie des — IV, 2, 454.
Kreuzbinde IV, 1, 154.
Kribbelkrankheit III, 536.
Krise bei Pneumonie II, 257, 268. Pathogenese der — II, 287. Behandlung der — II, 318.
Krise bei Recurrenserkrankung. Pathogenese der — II, 561.
Krönig's Spitzenpercussion XI, 583.
Kropf, Schilddrüsenbehandlung bei — III, 48. Behandlung des — VIII, 1115.
Kropfformen, Wirkung der Jodtherapie bei den verschiedenen — VIII, 1160.
Krückenlähmung VI, 1, 1055.
Krukenberg'sche Apparate zur Heilgymnastik I, 462.
Krustöses Ekzem X, 2, 5.
Kryoskopie IV, 3, 107.
Kryptorchismus VIII, 1211.
Kühlsalben X, 2, 48.
Künstliche Befruchtung IX, 777.
Künstliche Frühgeburt IX, 174. Methodik der — 175. Indicationen der — IX, 243. Einleitung der — wegen engen Beckens IX, 714.
Künstliche Nahrung für den Säugling VII, 7.
Künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft IX, 169.
Kuhmilch, Bereitung der — zur Säuglingsnahrung VII, 8. Menge der in 24 Stunden für das Kind erforderlichen — VII, 10. Uebernährung mit — VII, 11. Verdünnung der — VII, 11. Bedeutung der Ernährung mit — für die Entstehung der Tetanie VII, 543.
Kuhpocken II, 393.
Kurzsichtigkeit VIII, 734, 825. Complicationen der — VIII, 839. Behandlung der — VIII, 875. Verhütung d. — VIII, 886.
Kyphose, rachit. VII, 447.
Kyphosen VIII, 313.
Kystoskopie s. Cystoskopie.

Labferment, Prüfung des Mageninhalts auf — V, 67, 391, 418.
Labyrintheiterungen VIII, 1030. Behandlung der — VIII, 1055.
Lachgasnarkose VIII, 18.
Lactationspsychosen VI, 2, 399.
Lactosurie III, 1.
Lähmung bei Rückenmarkserkrankung VI, 1, 1150.
Lähmungen der peripherischen Nerven VI, 1, 93, 389.
— diphtheritische VI, 1, 1102.
— neuritische VI, 1, 1024, 1054.
— hysterische VI, 1, 1326.
— professionelle VI, 1, 1054.
Lähmung bei tuberculöser Spondylitis, Behandlung der — VIII, 327.
Lähmungen beim Neugeborenen VII, 719.
Lähmungen, Gymnastische Behandlung der — I, 484.
— Elektrische Behandlung der — XI, 311.
Läuse II, 900.
Lävulosenachweis im Urin IV, 3, 17.
Lävulosurie III, 1.
Lagerung des Patienten bei Erkrankungen des Respirationstractus IV, 1, 380, 393.
Lagerung der Patientin bei der gynäkologischen Untersuchung IX, 427.
Lageveränderungen des Uterus und ihre Bezie-

hungen zur Sterilität IX, 762.
Lagophthalmos VI, 1, 94.
Laminariastift zur Erweiterung der Cervix IX, 438.
Landkartenzunge X, 1, 207.
Larven, Vorkommen von — beim Menschen II, 902.
Larvirte Malaria II, 694.
Larvirte Neuralgien VI, 1, 17.
Laryngitis IV, 1, 422.
— durch Erkältung I, 630.
Laryngitis diphtherica II, 21.
Laryngospasmus s. Stimmritzenkrampf.
Larynx s. Kehlkopf.
Lassar'sche Haarcur X, 2, 434.
Latissimuslähmung IV, 1, 395.
Laugenvergiftung III, 517.
Lautsprache, Die Störungen der — VI, 1, 487.
Laverania II, 657.
Lebensalter, Einfluss des — auf die Infection I, 685.
Lebensdauer, Einfluss der Krankheiten auf die — XI, 552. Veränderung der — in den letzten Jahrzehnten XI, 546. — bei Syphilis XI, 552. — bei Diabetes XI, 565. — bei Gicht XI, 571. — bei Fettleibigkeit und Arteriosklerose XI, 575.
Lebensrettende Maassnahmen, Beurtheilung von — I, 218.
Lebensschwäche des Neugeborenen VII, 674.
Lebensversicherung und chronische Krankheiten XI, 532.
Lebensweise, Einfluss der — auf die Entstehung von Infectionskrankheiten I, 683.
Leber- und Milzhusten IV, 1, 5.
Leberabscess bei Amöbenenteritis II, 156, 158.
Leberatrophie, acute gelbe V, 672, 675.
Lebercarcinom V, 215.
Lebercirrhose, Pathogenese der — V, 517; atrophische — V, 525; hypertrophische — V, 537; biliäre — V, 540.
Leberechinococcus V, 546.
Leberechinokokken II, 865.
Leberegel II, 831.
Leberentzündung, chronische V, 515; die verschiedenen Formen der — 517.
Leberflecke X, 2, 78.
Lebergeschwülste V, 210.
Leberinsufficienz V, 666.
Leberkolik, nervöse V, 234.
Leberkrankheiten, Hauterscheinungen bei — X, 2, 348. Gymnastische Behandlung der — I, 483.
Lebersenkung V, 446.
Lebersyphilis V, 543. Erscheinungen der — beim Säugling VII, 242.
Leberthran I, 156.
Leberthrancur bei Scrophulose VII, 56.
— bei Rachitis VII, 472.
Lebertuberculose und Cirrhose V, 518.
Leck-Tic VI, 1, 793.
Leichdörner X, 2, 21.
Leistencanal, Topographie des — VIII, 1203.
Leistenhernien VIII, 1203. Therapie der — 1213.
Leitungsaphasie VI, 1, 498.
Lembert'sche Darmnaht VIII, 933.
Lentigines X, 2, 322.
Lepra X, 2, 193. Erscheinungen in der Mundhöhle bei — X, 1, 196. Blasenbildung auf der Haut bei — X, 2, 307. Pigmentverschiebungen bei — X, 2, 326.
Lepra anaesthetica X, 2, 208.
Lepra tuberosa X, 2, 205.
Leprabacillus X, 2, 195.
Lepraheime X, 2, 219.
Leprazellen X, 2, 195, 215.
Leptothrix buccalis in der Mundhöhle der Kinder VII, 19.
Leptus autumnalis II, 894.
Lesekrampf VI, 1, 790.
Leube-Riegel'sche Probemahlzeit V, 64.
Leukämie III, 177. Symptomatologie der — III, 183. Formen der — III, 187. Pathogenese der — III, 196. Diagnose der — III, 197. Prognose der — III, 200. Behandlung der — III, 200.
— Hautaffectionen bei — X, 2, 338.
Leukämie und Trauma I, 211.
Leukanämie III, 190.
Leukocyten, Bildung der — III, 180. Zählung der — III, 285. Die verschiedenen Formen der — III, 179, 297. Procentverhältnisse der — im normalen Blute VIII, 299.
Leukocytenleukämie III, 182, 188.
Leukocytose III, 177. Bedeutung der — bei Recurrens II, 559.

Leucocytose, physiologische III, 197.
— pathologische III, 197.
— active und passive III, 198, 302. Verschiedene Formen der — III, 198.
Leukoderma psoriaticum X, 2, 550.
— syphiliticum X, 2, 325, 333.
Leukonychia X, 2, 334.
Leukopathia congenita X, 2, 330.
Leukoplakia buccalis X, 1, 180, 191. Behandlung der — X, 1, 195.
Leukoplakia oris, Beziehung der Psoriasis zur — X, 2, 527.
Leukotoxine, XI, 373.
Leukotrichie X, 2, 334.
Leydenia gemmipara II, 828.
Lichen X, 2, 553. Behandlung des — X, 2, 563.
Lichen ruber X, 2, 41, 556. Blasenbildung bei — X, 2, 313.
— ruber acuminatus X, 2, 560.
— ruber pemphigoides X, 2, 558.
— ruber planus X, 2, 557; der Mundschleimhaut, X, 1, 204.
— scrophulosorum X, 2, 161, 554.
— simplex chronicus X, 2, 470, 565.
— spinulosus X, 2, 566.
Lichtbehandlung bei Pocken II, 413.
Lichtreflex VI, 1, 689.
Lichttherapie bei Lupus X, 2, 188.
Liebig'sche Suppe VII, 658.
Liegecur bei Tuberculose IV, 1, 145.
Liegehallen IV, 1, 146.
Lienale Leukämie III, 187.
Lienomedulläre Leukämie III, 187.
Lienterie V, 601.
Ligamenta lata, Anatomie der — IX, 827, 828.
Ligamenta rotunda, Verkürzung der — IX, 63.
Lignosulfit IV, 1, 358.
Linea alba, Hernien der — VIII, 1225.
Linguatuliden II, 898.
Lipanin I, 156.
Lipomatosis universalis III, 99; s. Fettleibigkeit.
Lippen, Syphilitische Erscheinungen an den — X, 1, 174, 178, 186. Ekzeme der — X, 1, 198.
Lippenekzeme X, 2, 476. Behandlung d. — X, 2, 501.
Lispeln VI, 1, 161.
Litholapaxie X, 1, 440.
Lithopädionbildungen IX, 102.
Lithotomie X, 1, 447.
Lithotrypsie X, 1, 439.
Little'sche Krankheit VI, 1, 592; VII, 97. Behandlung der — VII, 110.
Localanaesthetica, Wirkungsweise d. — XI, 192.
Locale Anästhesie VIII, 4, 20, 37.
— durch Compression VIII, 41.
— durch Kälte VIII, 44.
— durch Chemikalien VIII, 48.
— durch Infiltration VIII, 54. Abgrenzung der — gegenüber der Inhalationsnarkose VIII, 20, 165.
Locale Asphyxie VI, 1, 725.
Locale Schmerzhaftigkeit nach Unfallverletzungen VIII, 100.
Locale Synkope VI, 1, 724.
Localisationsdiagnose bei Rückenmarkserkrankungen VI, 1, 957, 1170.
Localisationslehre VI, 1, 326.
Lorchelvergiftung III, 537.
Lordose, paralyt. VII, 87.
Lordosis lumbalis pathologica VIII, 314.
Luft, Verbreitung des Typhus durch die — II, 473.
Luftbäder I, 654; IV, 1, 373.
Luftembolie bei der combinirten Wendung wegen Placenta praevia IX, 694.
Lufthütten I, 655.
Luftschiffer, Befinden der — XI, 118.
Luftwege, Bakteriengehalt der — IV, 1, 228.
Lumbaldruck VI, 1, 357.
— bei Krankheiten VI, 1, 361.
Lumbalpunction VI, 1, 351, 606, 703. Ausführung der — VI, 1, 365. Indicationen der — VI, 376.
— bei Meningitis II, 340.
— bei Mening. d. Kinder 173.
Lumbosacralmyelitis VI, 1, 1189.
Lunge, Ausscheidung von Medicamenten durch die — I, 177.
Lungen, Verletzungen der — VIII, 355. Compression der — bei Traumen VIII, 358.
Lungenabscess, Chirurgische Behandlung des — VIII, 437.
Lungenactinomykose II, 817. Chirurgische Behandlung der — VIII, 481.
Lungenblähung, acute, IV, 1, 332; s. Lungenemphysem.

Lungenblutung, Ursachen der — IV, 1, 186. Diagnose der — IV, 1, 193. Behandlung der — IV, 1, 162, 196.
— tuberculösen Ursprungs IV, 1, 177.
— durch Trauma IV, 1, 185.
— intermittirende IV, 1, 191.
— bei Lungeninfarct IV, 1, 192.
— Morphium bei — I, 324.
Lungencaverne, Chirurgische Behandlung der — VIII, 475.
Lungenchirurgie VIII, 355, 426. Allgemeine Gesichtspunkte der — VIII, 427. Operationsmethode der — VIII, 433.
Lungenechinokokken II, 863.
Lungenemphysem IV, 1, 305. Vorkommen des — IV, 1, 306. Aetiologie des — IV, 1, 308. Pathologische Anatomie d. — IV, 1, 310. Pathogenese d. — IV, 1, 312. Symptomatologie d. — IV, 1, 320. Diagnose d. — IV, 1, 324. Behandlung d. — IV, 1, 326.
— acutes IV, 1, 332.
— complementäres IV, 1, 333.
— interstitielles IV, 1, 334.
Lungenentzündung, traumatische I, 204; s. a. Pneumonie.
Lungenfistelgeräusch bei Pneumothorax IV, 1, 208.
Lungengangrän nach Trauma VIII, 362. Chirurgische Behandlung der — VIII, 449.
Lungengrenzen, Topographie der — XI, 606.
Lungenheilstätten VI, 1, 112, 383. Auswahl der Patienten für die — IV, 1, 115.
Lungenhernie, traumatische VIII, 373.
Lungeninfarct IV, 1, 192.
Lungenkrankheiten, Hauterscheinungen bei — X, 2, 340.
Lungenmilzbrand, 771, II, 775.
Lungenödem, Morphium bei — I, 304.
Lungenphthise, Gymnastische Behandlung der — I, 473.
Lungenpleurawunden, Untersuchung und Diagnostik der — VIII, 378. Behandl. d. — VIII, 379.
Lungenspitzen, Percussion der — XI, 584. Topographie der — XI, 593. Auscultatorische Untersuchung der — XI, 612. Nichttuberculöse Collapsinduration der rechten — XI, 634.
Lungentuberculose, Klinische Untersuchung bei — IV, 1, 117. Die Frühdiagnose der — XI, 581. Differentialdiagnose der beginnenden — XI, 631. Physikalische Therapie der — IV, 1, 381.
— Chirurgische Behandlung der — VIII, 470.
— bei Kindern VII, 45.
— traumatische I, 204.
Lungentuberculose und Trauma VIII, 363.
Lungentuberculose und Herzfehler IV, 2, 213.
Lungenuntersuchung bei Verdacht auf beginnende Lungentuberculose, Gang der — XI, 652.
Lungenzerreissung VIII, 364.
Lupus X, 2, 23, 157. Klinische Formen des — X, 2, 158. Diagnose des — X, 2, 169. Entstehungswege des — X, 2, 177. Therapie des — X, 2, 180.
— erythematodes X, 2, 164. Uebergreifen des — auf die Lippen X, 1, 199.
— follicularis X, 2, 158.
— maculosus X, 2, 157.
— vulgaris erythematodes X, 2, 160.
Lupussalbe, grüne X, 2, 24, 28.
Lustgas s. Lachgas.
Luxationen VIII, 793.
Lymphadenitis retropharyngealis VII, 609.
Lymphämie III, 182.
— acute III, 188.
— chronische III, 188.
Lymphangitis u. Lymphadenitis gonorrhoica X, 1, 258, 606.
Lymphatische Leukämie III, 182, 187.
Lymphdrüsenbetheiligung beim Uteruscarcinom IX, 78.
Lymphdrüsenschwellungen am Halse, acute VII, 585.
Lymphdrüsentuberculose III, 379.
Lymphocyten III, 179, 297.
Lymphocytenleukämie III, 182, 187. Acute — III, 188.
Lymphocytose III, 198.
Lymphodermia perniciosa X, 2, 338.
Lymphomatosis III, 375.
Lymphosarcomatosis III, 378, 380.
Lymphscrotum X, 1, 487.
Lyssa II, 169.
Lyssa-Institute II, 179.

Maculae coerulae X, 2, 45.
Madurafuss X, 2, 81.
Mässigkeitsbewegung VI, 2, 292.
Magen, Ausscheidung von Medicamenten in den — I, 174.
Magenatonie V, 70, 87, 106.
Magenblutung V, 457, 472. Behandlung der — V, 505. Operative Behandlung der — V, 508. Occulte — V, 472. Parenchymatöse — V, 476. Vicariirende (menstruelle) — V, 477. — Operative Behandlung der — VIII, 940.
Magencarcinom V, 289. Verhalten des Mageninhalts bei — V, 298. Diagnose des — V, 301. Differentialdiagnose V, 485. Verlauf des — V, 305. Complicationen und Folgezustände des — V, 306. Therapie des — V, 319. Operative Behandlung des — V, 323; VIII, 942.
Magenchirurgie V, 323, 507.
Magendarmstörungen, Hauterscheinungen bei — X, 2, 346.
Magenerweiterung, ihre Diagnose und Behandlung V, 85. Ursachen der — V, 89. Symptomatologie der — V, 95. Verlauf der — V, 107. Therapie der — V, 112. Behandlung der — mittelst der Magenpumpe V, 34, 117.
Magengeschwür V, 457. Pathogenese des — V, 458. Symptomatologie des — V, 467. Diagnose und Differentialdiagnose des — V, 485. Prognose des — V, 496. Therapie des — V, 498. Operative Behandlung des — V, 507; VIII, 939; s. a. Ulcus ventriculi.
Magenhusten IV, 1, 5.
Mageninhalt, Untersuchung des — V, 64, 386.
— bei Magencarcinom V, 298, 395.
— bei Ulcus ventriculi V, 470.
Mageninsufficienz V, 71, 87.
Magenkrämpfe s. Gastralgie.
Magenkrankheiten, functionelle V, 61, 385.
Magenkrankheiten, operative Behandlung bei — VIII, 939.
Magenkolik, nervöse — bei Kindern VII, 403.
Magenneurosen V, 68. Motorische — V, 70. Secretorische — V, 385.
Magenresection VIII, 935.
Magensaftfluss V, 76, 411. Behandlung des — V, 415.
Magenschlauch V, 48.
Magensenkung V, 421. Behandlung der — V, 432.
Magenspülapparat V, 52.
Magenspülungen, Geschichte und Klinik der — V, 31. Indicationen der — V, 46. Technik der — V, 50.
Magensteifung V, 293.
Magenuntersuchung, Methodik der — V, 100, 388, 417, 423.
Magen- und Darmchirurgie und ihre Bedeutung für den inneren Arzt VIII, 929.
Magistralformeln für die Therapie der Hautkrankheiten X, 1, 27.
Magnetotherapie XI, 322.
Maidismus III, 536.
Maisvergiftung III, 536.
Makrosporie X, 2, 20.
Maladie des tics VI, 1, 780.
Maladie des Tics convulsifs der Kinder VII, 398.
Malaria. Fiebertypen der — II, 649. Irreguläre Fieber bei — II, 651. Winterfieber der — II, 681. Krankheitsverlauf der — II, 687. Larvirte Formen von — II, 694. Pathologische Anatomie der — II, 697. Diagnose der — II, 697. Behandlung der — II, 711. Bekämpfung der — II, 739. Immunität bei — II, 763.
Malaria endemica II, 636.
Malaria perniciosa s. Tropica.
Malariabacillus II, 645.
Malariakachexie II, 695.
Malariakrankheiten II, 635. Geographische Verbreitung der — II, 636. Histor. Rückblick auf die Anschauungen über die Entstehung der — II, 643. Verbreitung der — 743.
Malarieleber V, 518.
Malarianeuralgien II, 694.
Malariaparasiten II, 646. Färbung der — II, 656, 701. Stellung der — im System II, 657, 829. Entwicklung der — in den Mücken II, 662.
Malariatyphoid II, 694.
Maliasmus II, 782.

Maligne Syphilis X, 1, 11, 179, 590.
Malleus II, 782; X, 2, 222. Hauteruptionen bei acut verlaufendem — X, 2, 306.
Maltose im Urin IV, 3, 17.
Malzpräparate zur Kinderernährung VII, 658.
Mamma, die Erkrankungen der — VIII, 897. Sarkom der — VIII, 916. Gutartige Geschwülste der — VIII, 917. Entzündungen der — VIII, 920, 926. Tuberculose der — VIII, 924. Syphilis der — VIII, 926. Actinomykose der — VIII, 926.
Mammacarcinom VIII, 897; Diagnose des — VIII, 907. Behandlung des — VIII, 909. Ergebnisse der operativen Behandlung des — VIII, 913.
Mammacysten VIII, 918.
Mammatuberculose VIII, 924.
Mandelschlitzung II, 360.
Mandelsteine II, 355.
Mania gravis VI, 2, 480.
Manie VI, 2, 467. Symptomatologie der — VI, 2, 470. Verlauf der — VI, 2, 475. Aetiologie der — VI, 2, 480. Diagnose der — VI, 2, 482. Prognose der — VI, 2, 483. Behandlung der — VI, 2, 485.
— periodische VI, 2, 485.
Manisch-depressives Irresein VI, 2, 488, 501.
Manuelle äussere Beckenmessung IX, 215.
Manuelle innere Beckenmessung IX, 220.
Marienbader Cur bei Fettleibigkeit III, 128.
Marmorek'sches Serum s. Streptococcenserum.
Masern VII, 185. Pathologische Anatomie der — VII, 188. Klinisches Bild der — 189. Complicationen der — VII, 196. Combination der — mit anderen acuten Infectionskrankheiten VII, 216. Diagnose der — VII, 220. Prognose der — VII, 222. Behandlung der — VII, 223.
Masern beim Neugeborenen VII, 679.
Masernausschlag II, 584.
Masernbronchitis VII, 210.
Maserncroup VII, 217.
Masernotitis, Verlauf der — VIII, 214, 271.
Masern und Tuberculose VII, 218.
Masochismus VI, 2, 143.
Massage I, 409. Geschichte der — I, 410. Physiologische Wirkung der — I, 411. Indicationen der — I, 417. Technik der — I, 422.
— bei Pneumonie II, 307.
Massagebehandlung bei Fracturen VIII, 533.
Mastcur III, 207, 215. Technik der — III, 220.
Mastdarm, die chirurgischen Erkrankungen des — VIII, 749. Anatomie des — VIII, 749. Untersuchung des — VIII, 750. Anomalien des — VIII, 752. Entzündungen des — VIII, 754. Geschwülste des — VIII, 777. Verletzungen und Fremdkörper des — VIII, 790.
Mastdarmcarcinom V, 312; VIII, 779. Operation des — V, 327; VIII, 782.
Mastdarmfisteln VIII, 758.
Mastdarmpolypen VIII, 777.
Mastdarmspiegel VIII, 752.
Mastdarmstricturen VIII, 764.
Mastdarmuntersuchung bei der Frau IX, 453.
Mastdarmvorfall VIII, 772.
Mastfettherz IV, 2, 41.
Masticatorische Gesichtslähmung VI, 1, 112.
Mastitis des Neugeborenen VII, 758. Hyperämiebehandlung bei — XI, 530.
Mastitis acuta VIII, 926.
Mastitis chronica VIII, 920.
Mastoiditis VIII, 1025. Operative Behandlung der — VIII, 1044.
Mastoidoperationen VIII, 1044.
Masturbation s. Onanie.
Mastzellen III, 179, 298.
Maul- u. Klauenseuche II, 797. Erreger der — II, 799.
— beim Rinde II, 798.
— beim Menschen II, 799. Symptomatologie der — II, 801. Diagnose der — II, 805. Prophylaxe und Behandlung der — II, 806.
Maulwurfskrankheit II, 902.
*Mc. Burney*scher Punkt V, 728.
Mechanische Aseptik VIII, 612.
Mechanische Übererregbarkeit bei Tetanie der Kinder VII, 527.

Medianuskrampf VI, 1, 800.
Medianuslähmung VI, 1, 414. — bei Kindern VII, 90.
Mediastinaltumor IV, 2, 551.
Mediastinoperikarditis IV, 2, 577.
Medicamente, Nachweis von — im Urin IV, 3, 35.
Medicamentöse Behandlung bei Geisteskranken VI, 2, 190.
Medicamentöse Dermatosen X, 2, 135.
Megaloblasten III, 178, 301.
Megalogastrie V, 86.
Megastoma entericum II, 162, 830.
Mehlabkochungen in der Säuglingsnahrung VII, 6, 13, 14.
Melaena V, 291, 472.
Melaena neonatorum VII, 777. Therapie der — VII, 783.
Melancholie VI, 2, 493. Diagnose der — VI, 2, 499. Behandlung der — VI, 2, 507.
— neurasthenische VI, 2, 506.
— bei Gravidität VI, 2, 403, 405.
— auf hysterischer Basis VI, 2, 162.
Melanin X, 2, 316.
Melaninkachexie X, 2, 328.
Melanodermia e pediculis X, 2, 329.
Melanodermien, medicamentöse X, 2, 328.
Melanosarkom der Leber V, 212.
Melanose X, 2, 31; s. Arsenmelanose.
Melanosis lenticularis progressiva X, 2, 323.
Melkerkrampf VI, 1, 1392.
Meningitis cerebrospinalis II, 321. Aetiologie der — II, 324, 328. Pathologische Anatomie der — II, 332. Symptomatologie der — II, 334. Diagnose der — II, 340. Prognose der — II, 341. Behandlung der — II, 342.
Meningitis serosa VII, 152.
Meningitis simplex der Kinder VII, 150. Symptomatologie der — VII, 153. Behandlung der — VII, 155.
Meningitis tuberculosa bei Kindern VII, 48, 157. Symptome und Verlauf der — VII, 161. Behandlung der — VII, 172.
Meningitis, chirurgische Behandlung der — VIII, 626.
Meningitis nach Erkältung I, 639.
Meningitis bei Otitis media VIII, 1038.
Meningococcus II, 324.
Menorrhagie IX, 208. Ursachen der — IX, 209. Therapie der — IX, 210.
Menstruatio praecox IX, 211.
Menstruatio tarda IX, 212.
Menstruation, Wesen der — und ihre Beziehung zur Conception IX, 740.
— während der Schwangerschaft IX, 20. Die Störungen der — und ihre Behandlung IX, 191, 575, 758. Zeitpunkt des Eintretens der ersten — IX, 211, 732.
Menstruationsperioden, combinirter Bau der — IX, 377.
— bei Uterus duplex IX, 356.
Menstruationsstörungen bei Chlorose III, 59.
Menthol I, 153.
Meralgia paraesthetica VI, 1, 433.
Mercolintschurz X, 1, 574.
Merycismus V, 71.
Mesenterialdrüsen, Tuberculose der — VII, 51.
Messingfarbene Blutkörperchen bei Malaria II, 650.
Messungsmethoden VI, 2, 6.
Metallische Phänomene bei Pneumothorax IV, 1, 207.
Metallismus III, 522.
Metalloide, Vergiftungen mit — III, 518.
Metallspiegel zur gynäkologischen Untersuchung IX, 442.
Metapneumonisches Empyem II, 270.
Metapneumonische Pleuritis IV, 1, 68.
Metastasen bei Gonorrhoe X, 1, 617.
Methoden der Herzuntersuchung IV, 2, 453.
Methodologie der Untersuchung Herzkranker IV, 2, 1.
Methodische Hörübungen VIII, 272.
Methylenblau als Medicament I, 169. — gegen Malaria II, 737.
Metreuryse IX, 550.
— bei Eklampsie IX, 597.
— bei Placenta praevia IX, 518, 697.

Metritis chronica und Sterilität IX, 766.
Metrorrhagien bei Syphilis X, 1, 656.
Mett'sches Verfahren zur Pepsinbestimmung V, 418.
Miasma I, 35.
Micrococcus intracellularis meningitidis II, 324.
Miesmuschelvergiftung II, 84.
Migräne VI, 1, 74. Behandlung der — VI, 1, 77.
— bei Kindern VII, 402.
Mikrocyten III, 300.
Mikroskopische und chemische Untersuchung bei der gynäkologischen Diagnostik IX, 447, 457, 667.
Mikrospirie X, 2, 19.
Mikrosporon furfur X, 2, 78.
Mikrosporon minutissimum X, 2, 80.
Milben als Parasiten des Menschen II, 894.
Milch, Uebergang von Medicamenten in die — I, 180. Verbreitung des Typhus durch — II, 472.
Milcharten, Analyse der verschiedenen — III, 29.
Milchdiät II, 314, 512.
Milchpräparate VII, 9; s. a. Kuhmilch etc.
Milchsäure, Prüfung des Mageninhalts auf — V, 66.
Milchsäurebacillen V, 299.
Milchsäuregährung im Mageninhalt, Diagnostische Bedeutung der — V, 300.
Milchsurrogate VII, 656.
Milchzersetzung VII, 133.
Milchzuckerzusatz zur Kuhmilch in der Säuglingsnahrung VII, 13.
Miliartuberculose II, 227. Symptomatologie der — II, 233. Diagnose der — II, 238. Behandlung der — II, 242.
— bei Kindern VII, 46.
Milzbrand II, 767; X, 2, 222. Symptomatologie des — II, 773. Pathologische Anatomie des — II, 776. Prognose des — II, 777. Diagnose des — II, 778. Prophylaxe des — II, 779. Therapie des — II, 780; X, 2, 235.
Milzbrandbacillus II, 768.
Milzbrandblatter II, 773.
Milzbranddistricte II, 769.
Milzbrandödem II, 774.
Milzbrandpustel X, 2, 303.
Milzsenkung V, 448.
Milztumor bei Typhus II, 487.
— bei Leukämie III, 183.
Mineralsäuren, Pharmakologische Verwerthung von — I, 162.
Mimische Lähmung VI, 1, 93.
Mischnarkose VIII, 19.
Missbildungen beim Neugeborenen VII, 661.
Mitbewegungen VI, 1, 649.
Mitralinsufficienz IV, 2, 328.
Mitralstenose IV, 2, 331.
Mittelhirn VI, 1, 336.
Mittelohrentzündungen und ihre Behandlung VIII, 193, 1025; s. Otitis media acuta und chronica.
Mogigraphie VI, 1, 1382.
Monakow'sches Bündel VI, 1, 246.
Monas globulus II, 830.
Mononeuritis VI, 1, 1021.
Mononucleäre Leukocyten III, 179, 298.
Monostomum lentis II, 837.
Moral insanity VI, 2, 329.
Morbus caeruleus IV, 2, 210.
Morbus maculosus Werlhofii III, 467; s. Purpura.
Moria VI, 2, 168.
Morphin I, 147; Ausscheidung des — in den Magen I, 174; Uebergang von — in die Milch I, 181.
Morphinismus VI, 2, 412. Pathologie des — VI, 2, 417. Symptome des — VI, 2, 431. Jucken bei — X, 2, 33.
Morphinvergiftung III, 533.
Morphium als Mittel der Kraftbildung I, 213.
— als umstimmendes Mittel in kritischen Fällen I, 221.
— als Tonicum I, 239. Allgemeine Bemerkungen über die Indication von — I, 213. Das Dogma von der Gefährlichkeit des — I, 365.
— bei nervösen Störungen I, 266.
— bei fieberhaften Krankheiten I, 285.
— bei Pneumonie und Lungenödem I, 304.
— bei Husten und Lungenblutung I, 324.
— bei urämischen Krämpfen I, 339.
— bei Pneumonie II, 247, 303.

Morphiumentziehung VI, 2, 437. Methoden der — VI, 2, 444.
Morphiumnarkose der Frucht nach Kaiserschnitt IX, 470.
Morpionen X, 2, 31.
Moschus I, 154.
Mosquitotheorie d. Malaria II, 641, 660, 675.
Motilität, Prüfung und Störungen der — bei Nervenkranken — VI, 1, 618.
Motilitätsneurosen des Magens V, 70.
Motorische Aphasie VI, 1, 496.
Motorische Bahn VI, 1, 223. Erkrankungen der — VI, 1, 248.
Motorische Hirnrinde, Bau der — VI, 1, 239.
Motorische Insufficienz des Magens V, 87.
Motorische Neurone VI, 1, 226, 238. Erkrankungen der — VI, 1, 249.
Motorische Region des Grosshirns, Topographie der — VIII, 956. Geschwülste der — VIII, 977.
Mountain fever II, 639.
Müdigkeit, Bedeutung der — I, 259.
Multiple Hirnnervenlähmung VI, 1, 134.
Multiple Myelitis VI, 1, 1140.
Multiple Neuritis VI, 1, 1073; s. Polyneuritis.
Multiple Sklerose VI, 1, 557. Histologie der — VI, 1, 304, 575. Aetiologie der — VI, 1, 558. Symptomatologie der — VI, 1, 565. Verlauf der — VI, 1, 574. Pathologische Anatomie der — VI, 1, 574. Differentialdiagnose der — VI, 1, 580. Therapie der — VI, 1, 585.
Mumps VII, 379.
Mumpsorchitis X, 1, 493.
Mundanomalien beim Neugeborenen VII, 664.
Mundathmung, Collaps-Induration der rechten Lungenspitze bei — XI, 634.
Munddyspepsie V, 592.
Mundgährungen bei Kindern VII, 21.
Mundgeruch bei Kindern VII, 21.
Mundhöhle, Untersuchung der — X, 1, 177. Schanker der — X, 1, 174. Secundärerscheinungen der — X, 1, 178. Tertiäre Syphilis der — X, 1, 184.
Mundkatarrh der Neugeborenen VII, 21.
Mundpflege II, 521.
Mundpflege bei Kindern VII, 31.
Mundpflege bei Hg-Behandlung X, 1, 575.
Mundphänomen bei Tetanie der Kinder VII, 527.
Mundschleimhaut, Infectionen der — bei Kindern VII, 19. Verhütung und Behandlung der — VII, 31.
— Differentielle Diagnostik d. Affectionen d. — X, 1, 180.
— Affectionen der — X, 2, 345. Psoriasis der — X, 2, 527.
Mundwässer II, 360; VII, 31.
Muschelvergiftungen III, 538.
Muscidenlarven beim Menschen II, 902.
Musculocutaneuslähmung VI, 1, 403.
Musik, Wirkung der — auf Kranke I, 132.
Muskelatrophie bei Neuralgie VI, 10.
— bei Unfallverletzten VIII, 102.
Muskelatrophien, progressive VI, 1, 1243.
Muskelrheumatismus als Erkältungskrankheit I, 635.
Muskelrheumatismus II, 39. Beziehung des — zur Sepsis II, 607.
— bei Gonorrhoe X, 1, 622.
Muskelsteifheit bei Paralysis agitans VI, 1, 37.
Muskeltonus, Verhalten des — bei Gehirnkrankheiten VI, 2, 12.
Muskelwogen VI, 1, 652.
Muskuläre Herzklappeninsufficienz IV, 2, 317.
Mutitas verminosa VII, 123.
Mutterkorn, pharmakologische Verwerthung des — I, 150.
Mutterspiegel IX, 442.
Myelinkörner im Sputum IV, 1, 19.
Myelämie III, 182.
Mycetoma pedis X, 2, 81.
Myelitis VI, 1, 1133. Pathologische Anatomie der — VI, 1, 1134. Ausgänge der — VI, 1, 1169. Differentialdiagnose der — VI, 1, 1197. Prognose der — VI, 1, 1201. Therapie der — VI, 1, 1203.
— acuta VI, 1, 1146. Pathologische Histologie der — VI, 1, 297. Aetiologie der — VI, 1, 1192.
— apoplectica VI, 1, 1149.
— cervicalis VI, 1, 1179.
— chronica VI, 1, 302 (pathol. Histologie der —).
— luetica VI, 1, 1145.
— lumbalis VI, 1, 1184.

Myelitis sacralis VI, 1, 1185.
— transversa VI, 1, 1147.
— gonorrhoica X, 1, 631.
— durch Erkältung I, 639.
Myelocyten III, 180, 301.
Myelogene Leukämie III, 182, 187.
Myiasis II, 902, Behandlung der — II, 903.
Mykotische Ekzeme X, 2, 465.
Myogene Theorie des Herzens IV, 2, 215.
Myokarditis chronica IV, 2, 389.
Myoklonie der Gesichtsmuskeln VI, 1, 788.
— der Hals- und Nackenmuskeln VI, 1, 796.
Myokomie VI, 1, 652.
— des Facialisgebietes VI, 1, 785.
— der Zunge VI, 1, 791.
— der Wadenmuskulatur VI, 1, 803.
Myome, Symptomatologie und Behandlung der — IX, 117.
Myome und Sterilität IX, 767.
Myomektomie IX, 141.
Myopathie, primitive VI, 1, 1244.
Myopie s. Kurzsichtigkeit.
Myositis gonorrhoica X, 1, 622.
Myospasia VI, 1, 780.
Myotonia congenita VI, 1, 768.
Myotonie der Neugeborenen und Säuglinge VII, 508. Prognose der — VII, 553. Behandlung d. — VII, 556.
Myxödem III, 35. Aetiologie des — III, 36. Symptomatologie des — III, 37. Stoffwechsel bei — III, 347.
— infantiles III, 44.
Nabelblutungen VII, 725.
Nabelbrüche der Kinder VIII, 1227.
— der Erwachsenen VIII, 1232.
Nabelerkrankungen VII, 724. Infectiöse — VIII, 733.
Nabelschnurbruch, angeborener VII, 671.
Nabelversorgung VII, 726, 739.
Nachbehandlung nach der Operation VIII, 609.
Nachgeburtsperiode, Behandlung der — IX, 107.
Nachtblindheit, Vererbung von — III, 427.
Nackenmuskelkrämpfe VI, 1, 795.
Nackenmuskellähmungen VI, 1, 426.
Nackenmuskeln, Contractur der — VI, 1, 799.
Nackensteifigkeit bei Tetanus III, 196.
— bei Meningitis II, 334.
Nächtliches Aufschrecken der Kinder VII, 397. Behandlung des — VII, 419.
Nägel, Psoriasis der — X, 2, 527.
Nährklystiere I, 64.
Nährpräparate für Kinder VII, 656.
Naevi X, 2, 21.
— lenticulares X, 2, 322.
Nagelerkrankung durch Trichophytonpilze X, 2, 20.
— bei Favus X, 2, 60.
— bei Psoriasis X, 2, 527.
Nahrungsbedarf des Gesunden III, 322.
— des Kranken III, 338.
Nahrungsmenge der Einzelmahlzeit für Kinder VII, 15.
— der 24stündigen Nahrung des Säuglings VII, 624.
Nahrungsmittel als Ueberträger von Typhusbacillen II, 472.
— Urticaria nach gewissen — X, 2, 147.
Nahrungsmittelhygiene I, 531.
Nahrungsmittelvergiftungen, Dermatosen bei — X, 2, 143.
Nahrungsresorption, Störungen der — III, 361.
Nahtmaterial, Desinfection des — VIII, 595.
Naphthalin als Wurmmittel I, 165.
Narbenstricturen des Darms V, 126.
— des Oesophagus V, 13.
Narkose, Wesen der — I, 261.
— als krankheitsdisponirendes Moment I, 683.
Narkose VIII, 1. Combinirte — VIII, 19. Tod in und an der — VIII, 12. Contraindicationen gegen die — VIII, 15. Technik der — VIII, 25.
Narkose, allgemeine und locale bei der gynäkologischen Untersuchung IX, 458.
— bei Eklampsie IX, 607.
Narkosenlähmungen VI, 1, 419, 1040. Doppelseitige — VI, 1, 423.
Narkosenstatistiken VIII, 12.
Narkotica I, 149.
— Wirkungsweise der — XI, 187.
Narkotisirungszone VIII, 5.

Nasale Dysmenorrhoe IX, 199, 459.
Nasenathmung, behinderte, s. Mundathmung.
Nasenbluten IV, 1, 396. Behandlung des — IV, 1, 399.
— bei Kindern VII, 580. Behandlung des — VII, 582.
Nasenbohren der Kinder, Beziehung von Darmparasiten zum — VII, 580.
Nasendeformitäten bei Kindern VII, 577.
Nasendiphtherie II, 20; IV, 1, 413.
Naseneiterungen IV, 1, 416.
— durch Fremdkörper IV, 1, 418.
Nasenerkrankungen der Kinder VII, 561.
Nasenhusten IV, 1, 5.
Nasenkatarrh IV, 1, 411.
Nasennebenhöhlenerkrankungen IV, 1, 419.
Nasenrachenkatarrh, acuter — bei Kindern VII, 585.
Nasenrachenraum, Schwellung der regionären Lymphdrüsen bei Entzündung im — VII, 586. Ursachen der Entzündung im — VII, 591. Adenoide Vegetationen im — VII, 593.
Nasenröthe X, 2, 10.
Nasensecretionen IV, 1, 408.
Nasensyphilis bei Kindern VII, 575.
Nasentamponade bei Nasenbluten VII, 583.
Nasenuntersuchung, die — in der gynäkologischen Diagnostik IX, 459.
Natürliche Immunität I, 554.
Nebeneierstockscysten IX, 790.
Nebenhoden, Syphilis der — X, 3, 512, 654.
Nebenhodenabscesse bei gonorrhoischer Epididymitis X, 1, 503.
Nebenhodenentzündung s. Epididymitis.
Nebenhodenerkrankungen, Ursprung der — X, 1, 490.
Nebennieren, Anatomie und Physiologie der — III, 233. Beziehung der — zur *Addison*'schen Krankheit III, 244.
Negativismus VI, 2, 13, 218.
Nematoden II, 871.
Neovitalismus XI, 255.
Nephritis acuta IV, 3, 37.
— chronica IV, 3, 63. Aetiologie der — IV, 3, 63. Symptomatologie der — IV, 3, 70. Die verschiedenen Formen der — und ihre Diagnose IV, 3, 79. Nasenblutungen bei — IV, 3, 263, 276. Behandlung der — IV, 3, 92.
— bei Scharlach VII, 291.
Nephroptose V, 437.
Nephrotyphus II, 489.
Nervendehnung VI, 1, 784.
Nervenfieber I, 296.
Nervengewebe VI, 1, 208.
Nervenkranke, Die Untersuchung der — VI, 1, 593, 697.
Nervenkrankheiten, Massage bei — I, 420; Gymnastische Behandlung der — I, 483.
— functionelle, im Kindesalter VII, 391.
— bei Parametritis u. a. gynäkologischen Affectionen IX, 846.
Nervenkrankheiten, Verhalten der Haut bei — X, 2, 357.
Nervenleiden nach Trauma I, 209.
Nervenplastik VIII, 183.
Nervenzellen VI, 1, 209.
Nervöse Complicationen der Gonorrhoe X, 1, 630.
— Depression VI, 2, 506.
— Durchfälle V, 595.
— Dysmenorrhoe IX, 197.
— Dyspepsie V, 76. Therapie der — V, 83.
Nervöses Erbrechen V, 72.
Nervöser Husten IV, 1, 1.
Nervöse Leberkolik V, 234.
— Störungen im Klimakterium IX, 568, 574.
Nervöses Jucken X, 2, 34.
Nervosität, Wesen der — I, 267.
Netzhautabhebung VIII, 859.
Neugeborene, die Krankheiten des — in den ersten Lebenstagen VII, 661. Entwicklungsstörungen und Missbildungen des — VII, 661. Lebensschwäche des — VII, 674. Infectionskrankheiten des — VII, 677. Asphyxie des — VII, 683. Traumen des — VII, 699. Nabelerkrankungen des — VII, 724. Augenerkrankungen des — VII, 750. Hauterkrankungen des — VII, 758, 767. Icterus des — VII, 760, 760. Melaena des — VII, 777. Tetanus bei — II, 202. Erysipel bei — II, 375. Mundkatarrh bei — VII, 20. Krämpfe bei —

VII, 506. Myotonie des — VII, 508. Faustphänomen beim — VII, 512. Pseudotetanus u. Tetanus des — VII, 514; Exantheme der — infolge von gonorrhoischer Infection X, 1, 626. Pemphigus acutus der — X, 2, 234, 294. Dermatitis exfoliativa der — X, 2, 295; s. a. Säuglinge, Krankheiten der —.
Neuralgie. Gymnastische Behandlung der — I, 489.
— durch Erkältung I, 636.
Neuralgien VI, 1, 1. Sensibilitätsstörungen bei — VI, 1, 7. Vasomotorische, secretorische und trophische Störungen bei — VI, 1, 9. Muskelatrophie bei — VI, 1, 10. Diagnose und Differentialdiagnose der — VI, 1, 11. Ätiologie der — VI, 1, 12, 15. Anatomische Veränderungen bei — VI, 1, 19. Therapie der — VI, 1, 23.
— bei Aortenaneurysma IV, 2, 547.
— elektrische Behandlung der — XI, 310.
Neuralgische Druckpunkte VI, 1, 4.
Neuralgische Nebenbefunde VI, 1, 4.
Neurasthenia sexualis VI, 1, 163; X, 1, 131.
— vasomotoria VI, 1, 724.
Neurasthenie, Wesen der — I, 272; Morphium bei Behandlung von — I, 283.
— der Kinder VII, 396, 406.
Behandlung der — VII, 413.
— bei Gonorrhoe X, 1, 637.
Neurasthenische Melancholie VI, 2, 506.
Neuritis VI, 1, 1021. Aetiologie der — VI, 1, 1036. Pathologische Anatomie der — VI, 1, 1066. Behandlung der — VI, 1, 1063.
— leprosa VI, 1, 1109; s. a. Polyneuritis.
— gonorrhoica X, 1, 630.
— Blasenbildung im Verlauf einer — X, 2, 296.
— Gymnastische Behandlung der — I, 488.
Neuritische Neuralgie VI, 1, 20.
— Psychose VI, 1, 1088.
Neurodermitis X, 2, 40.
— circumscripta X, 2, 470.
Neurofibrome der Haut VI, 1, 611.
Neurologische Diagnostik, allgemeine VI, 1, 593, 697.
Neurolysis VI, 1, 784.
Neuromyositis VI, 1, 1025.
Neurone, motorische VI, 1, 226, 238.
— sensible VI, 1, 252, 266, 278.
Neuronsysteme VI, 1, 222.
Neurontheorie VI, 1, 207, 220.
Neuropathische Oedeme VI, 1, 738.
Neurosen, functionelle, des Kindesalters VII, 391. Diagnose der — VII, 412. Behandlung der — VII, 413.
— vasomotorisch-trophische VI, 1, 719.
— traumatische VI, 1, 981.
— dentalen Ursprungs, XI, 231.
Neurotabes peripherica VI, 1, 1085.
Neurotische Muskelatrophie VI, 1, 1261.
Neurotische Neuralgie VI, 1, 20.
Neutrophile Leukocyten III, 179.
Nickkrampf V, 1, 795, VII, 393; s. Spasmus nutans.
Nicotinvergiftung III, 531.
Nierenaffectionen bei Diphtherie II, 16.
— bei Gicht III, 150.
— bei Gonorrhoe X, 1, 612, 625.
— bei Syphilis X, 1, 645.
Nierenblutungen IV, 3, 261, 281.
— bei organischer Nierenkrankheit IV, 3, 261.
— bei chronischer Nephritis IV, 3, 263, 276.
— bei gesunder Niere III, 457; IV, 3, 266, 285.
Nierenchirurgie IV, 3, 275.
— bei Nierenblutungen IV, 3, 276.
— bei *Bright*'scher Nierenerkrankung IV, 3, 291.
— bei Nierentuberculose IV, 3, 195.
— bei Wanderniere IV, 3, 301.
Nierendiagnostik, functionelle IV, 3, 97, 201.
Nierenentzündung, acute IV, 3, 37. Aetiologie der — IV, 3, 42. Pathologische Anatomie der — IV, 3, 44. Symptomatologie der — IV, 3, 46. Behandlung der — IV, 3, 57.
— chronische IV, 3, 63; s. a. Nephritis.
— nach Erkältung I, 640.
Nierenkolik IV, 3, 238. Behandlung der — IV, 3, 241.

Nierenkranke, Stoffwechsel bei —. III, 359.
Nierenkrankheiten Gymnastische Behandlung der — I, 480.
— Bedeutung der Cystoskopie für die Diagnostik der — X, 1, 70.
— Hautveränderungen bei — X, 2, 350.
Nierenpalpation bei Nierentuberculose IV, 3, 189.
Nierensenkung V, 437.
Nierensteine, Zusammensetzung der — IV, 3, 245.
Nierensteinkrankheit IV, 3, 237. Blutungen bei — IV, 3, 263. Behandlung des Anfalls IV, 3, 241. Diätetische Behandlung der — IV, 3, 253.
Nierentuberculose IV, 3, 173. Pathogenese der — IV, 3, 173. Pathologische Anatomie der — IV, 3, 178. Klinisches Bild und Diagnose der — IV, 3, 182. Behandlung der — IV, 3, 194.
Nissl'sche Granula VI, 1, 209.
Nitrobenzolvergiftung III, 528.
Nitroglycerin I, 169.
Noma X, 2, 225.
Nonnensausen bei Chlorose III, 57.
Normoblasten III, 178, 301.
Normocyten III, 300.
Nosoparasitismus I, 668, 669, 687.
Nucleoalbuminurie IV, 3, 137.
Nucleolytische Autointoxication I, 26.
Nucleoproteïde I, 595.
Nyctotherus faba II, 831.
Nystagmus VI, 1, 565, 651.
Nystagmus bei Kindern VII, 538.

Oberarm, Bruch des — VIII, 558.
Oberlippe, Ekzem der — X, II, 476.
Oberschenkelbruch VIII, 567.
Oberschenkeldefect, angeborener VIII, 639.
Oberschenkeldiaphyse, Verbiegungen der — VIII, 652.
Oberschenkelmuskelkrämpfe VI, 1, 804.
Obesitas s. Fettleibigkeit.
Obstipatio paradoxa V, 620.
Obstipation, habituelle V, 557. Massage bei — I, 418, 432. Gymnastische Behandlung der — I, 482. —. Behandlung der — V, 566.
Obstipation, scheinbare VII, 5; s. a. Verstopfung.
Obstipationsdiät V, 568.
Obturationsstenosen des Oesophagus V, 16. Behandlung der — V, 29.
Obturatoriuslähmung VI, 1, 432.
Occulte Blutungen bei Magengeschwür V, 472, 715.
Oculomotorius, Kerne des — VI, 1, 227
Oedem des Neugeborenen VII, 775.
Oedeme, flüchtige umschriebene VI, 1, 738.
— hysterische VI, 1, 1354.
Oelbehandlung des Ulcus ventriculi V, 504.
— des Darmkatarrhs V, 629.
Oelklysmata V, 577, 629.
Oertel's Entfettungscur III, 125.
Oesophagoskopie V, 7, 12, 15, 17.
Oesophagotomie V, 28.
Oesophagusblutung V, 476.
Oesophaguskrampf V, 14. Behandlung des — V, 29.
Oesophaguskrebs V, 2. Diagnose des — V, 10. Behandlung des — V, 21; chirurgische — V, 25.
Oesophagus-Sondirung V, 6, 22.
Oesophagusstenose V, 1. Carcinomatöse — V, 2. Entzündlich-geschwürige — V, 11. Spastische — 14, 29. Angeborene — V, 16.
— durch Fremdkörper V, 16.
— durch Compression V, 17. Therapie der — V, 19.
Oesophagusstrictur, narbige V, 13. Dilatation der — V, 26.
Oestriden als Parasiten des Menschen II, 902.
Offenbleiben des Foramen ovale IV, 2, 190.
— des Ductus Botalli IV, 2, 197.
Ohrenerkrankung bei Scharlach VII, 284.
Ohrenkrankheiten VIII, 193, 1025, 1065.
Ohrensausen, Behandlung des — VIII, 258.
Ohrhusten IV, 1, 3.
Ohrpolypen VIII, 247.
Oidiummykose X, 2, 262.
Oleum camphoratum I, 153.
Olfactorius, Ursprung des — VI, 1, 266.
Oligomenorrhoe, Ursachen der — IX, 758.
Oligospermie VI, 1, 183.
Olivensonden nach *Guyon* X, I, 373.

Omphalorhagie VII, 728; s. Nabelblutungen.
Onanie VI, 1, 168, 186. Prophylaxe der — VI, 1, 193. Behandlung der — VI, 1, 196.
— bei Kindern VII, 400. Behandlung der — VII, 420.
Onychomycosis favosa X, 2, 60.
Onychomycosis tonsurans s. trichophytina X, 2, 74.
Onychophagie VI, 1, 795.
Oophorintabletten III, 53.
Oophoritis, infectiöse IX, 785.
— nicht infectiöse IX, 787.
Oophoritis syphilitica X, 1, 656.
Operationscystoskop X, I, 75.
Operationsraum, Einrichtung des — VIII, 579.
Operationstechnik, aseptische VIII, 604.
Ophthalmia neuroparalytica VI, 1, 116.
Ophthalmoblennorrhoe des Neugeborenen VII, 750. Prophylaxe der — VII, 752. Behandlung der — VII, 755.
Ophthalmoplegie, Pathologische Histologie der — VI, 1, 250.
Opiate, Allgemeine Bemerkungen über die Indication von — I, 213.
Opium, Uebergang von — in die Milch I, 181.
— bei Geisteskranken VI, 2, 190.
Opiumtherapie bei Peritonitis V, 375.
Opiumvergiftung III, 532.
— der Kinder VII, 501.
Opotherapie III, 52.
Opticusbahn VI, 1, 265.
Optische Aphasie VI, 1, 532.
Orchitis bei Parotitis epidemica VII, 386.
— bei acuten Infectionskrankheiten X, 1, 493.
— idiopathische X, 1, 494.
— gummosa X, 1, 508, 652.
— syphilitica X, 1, 508, 511, 652.
— traumatica X, 1, 489.
Orcinprobe III, 306.
Orexin I, 169.
Organotherapie III, 52.
— bei Morbus Addisonii III, 255.
Orientirtheit bei Geisteskrankheiten VI, 2, 37.
Orthodiagraphie des Herzens IV, 2, 480.
Orthopädische Apparate für Genu valgum VIII, 659.
Orthopädische Behandlung der Kinderlähmungen VII, 106.
Orthopädisches Corset bei Skoliose VIII, 335.
Orthotische Albuminurie IV, 3, 137.
Osteomalacie IX, 706. Behandlung der — IX, 708.
Osteomalacisches Becken IX, 707.
Osteomyelitis, acute infectiöse VIII, 689. Erreger der — VIII, 694. Klinisches Bild der — VIII, 698. Ursachen der — VIII, 708. Pathologische Anatomie der — VIII, 711. Diagnose der — VIII, 713. Behandlung der — VIII, 715.
— Hyperämiebehandlung bei — XI, 528.
Osteoplastik VIII, 186.
Osteoplastische Amputation des Unterschenkels VIII, 82.
Otitis media acuta VIII, 193. Pathologische Anatomie der — VIII, 197. Symptomatologie der — VIII, 199. Verlauf der — VIII, 212. Complicationen der — VIII, 1025. Folgekrankheiten der — VIII, 1025. Prognose der — VIII, 216. Behandlung der — VIII, 217. Operative Behandlung der — VIII, 1044.
Otitis media chronica VIII, 235. Pathologische Anatomie der — VIII, 237. Symptomatologie der — VIII, 239. Complicationen der — VIII, 249, 1025. Folgekrankheiten der — VIII, 1025. Prognose der — VIII, 250. Behandlung der — VIII, 251. Operative Behandlung der — VIII, 1044.
Otitis media syphilitica VIII, 272.
Otitis media tuberculosa VIII, 265. Behandlung der — VIII, 267.
Otitische Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle VIII, 1032.
Otitische Hirnabscesse VIII, 1032, 1040. Chirurgische Behandlung der — VIII, 1011, 1057.
Otosklerose VIII, 1074.
Ovarialtherapie III, 53.
Ovarialtumoren, klinische Diagnose der — IX, 793.
— Differentialdiagnose der — IX, 797.
— Therapie der — IX, 801.
Ovarie IX, 788.

Ovarien, Anatomie und Physiologie der — IX, 782.
— Entzündungen der — IX, 785.
— Tumoren der — IX, 789.
— Erkrankung der — und Sterilität IX, 773.
— Krankheiten der — IX, 781 (Erkennung und Behandlung der —).
Ovogenese I, 395.
Oxalatsteine IV, 3, 248.
— in der Blase XI, 1, 432.
Oxalsäure, Löslichkeit der — IV, 3, 248.
Oxalsäuretoxikose III, 516.
Oxalurie IV, 3, 22; XI, 336. Behandlung der — IV, 3, 255.
Oxybuttersäure bei Diabetes III, 15.
— im Urin IV. 3, 21.
Oxyuriasis, Symptomatologie und Diagnose der — II, 879. Behandlung der — II, 879.
Oxyuris vermicularis II, 878.
Ozaena IV, 1, 413.
Ozaena bei Kindern VII, 576.

Pachymeningitis interna VI, 1, 70.
Pädatrophie VII, 641.
Paget'sche Krankheit VIII, 903.
Palpation des Unterleibs bei der gynäkologischen Untersuchung IX, 430.
Pankreas, Anatomie und Physiologie des — V, 152. Beziehungen des — zum Diabetes V, 154.
Pankreascarcinom V, 168, 190.
Pankreasdiabetes III, 6.
Pankreaserkrankungen, die pathognostischen Symptome der — V, 151.
Pankreasfleischklystiere I, 68.
Pankreasgeschwülste V, 167.
Pankreaskoliken V, 167.
Paracentese des Trommelfells VIII, 217, 221.
Paracolibacillen II, 527.
Paracoliinfectionen II, 528.
Paracusis Willisii VIII, 1104.
Paradoxe Schweißsecretion VI, 1, 473.
Paragonorrhoische Complicationen X, 1, 634.
Parakeratose X, 2, 3.
Paraldehyd I, 148.
Paralyse, progressive und Tabes VI, 1, 856.
Paralyse, progressive s. Progressive Paralyse.
Paralysis agitans VI, 1, 31. Aetiologie der — VI, 1, 32. Symptomatologie der — VI, 1, 36. Verlauf der — VI, 1, 41. Anatomische Grundlagen der — VI, 1, 41. Diagnose der — VI, 1, 45. Prognose der — VI, 1, 47. Therapie der — VI, 1, 48.
Paralytischer Anfall VI, 2, 90.
Parametrales Exsudat IX, 830.
Parametritis, acute puerperale IX, 830. Aetiologie der — IX, 842. Symptome der — IX, 833. Verlauf der — IX, 834. Behandlung der — IX, 836.
Parametritis chronica atrophicans IX, 844.
Parametritis und Nervenleiden IX, 845.
Parametritis und Sterilität IX, 774.
Paramyoklonus VI, 1, 781.
Paramyotonie VI, 1, 776.
Paranoia VI, 2, 297. Differentialdiagnose der — VI, 2, 303. Behandlung der — VI, 2, 315.
— acute — der Trinker VI, 2, 533.
— auf hysterischer Basis VI, 2, 164.
Paranoide Formen der Dementia praecox VI, 2, 222.
Paraplegie VI, 1, 1146. Behandlung der — VI, 1, 1210.
Parasiten, pflanzliche der Haut X, 2, 53.
— thierische auf der Haut X, 2, 30.
Parasitophobie X, 2, 34.
Parasyphilitische Erscheinungen beim hereditär-luetischen Kinde VII, 248.
Paratyphus II, 527. Symptomatologie des — II, 530. Pathologische Anatomie des — II, 531. Diagnose des — II, 532.
— ambulatorius II, 530.
Paratyphusbacillen II, 528, 530. Pathogene Bedeutung der — II, 533.
Paraumbilicale Drüsen, Schwellung von — bei Magencarcinom V, 296.
Paraurethrale und präputiale Gänge, Gonorrhoe der — beim Manne X, 1, 257.
Paraurethrale Gonorrhoe der Frau X, 1, 269.
Parkinson'sche Krankheit VI, 1, 31.

Parorexie V, 69.
Parotitis epidemica VII, 379.
Paroxysmale Hämoglobinurie I, 615, 638.
Paroxysmale Tachykardie IV, 2, 156, 269.
Partielle Empfindungslähmung VI, 1, 468.
Passive Bewegungen der Heilgymnastik I, 456.
Pasta caustica X, 2, 24, 27.
Pasten X, 2, 491.
Pasteur's Wuthimpfung II, 179.
Patellarklonus VI, 1, 679.
Pathologischer Rausch VI, 2, 512.
Paukenhöhlenkatarrh VIII, 228.
Pavor nocturnus bei Kindern VII, 397. Behandlung des — VII, 419.
Pectine (zucker- und stickstofffreie Extractstoffe) der verschiedenen Früchte III, 30.
Pectoralislähmung VI, 1, 394.
Pediculi II, 900.
Pediculosis X, 2, 31.
Peliosis rheumatica III, 467, 485; s. Purpura.
Pellagra III, 536; X, 2, 95.
Pemphigoide Exantheme bei Sepsis X, 2, 306.
Pemphigus X, 2, 282. Aetiologie des — X, 2, 287. Diagnose des — X, 2, 289. Behandlung des — X, 2, 289.
— der Mundschleimhaut XI, 1, 182, 203. Therapie des — X, 1, 204.
— acutus neonatorum X, 2, 233, 294.
— foliaceus X, 2, 285.
— hystericus X, 2, 296.
Pemphigus leprosus X, 2, 307.
— neuroticus X, 2, 296.
— neonatorum VII, 767.
— syphiliticus X, 2, 307.
— vegetans X, 2, 286.
— vulgaris X, 2, 284.
Penetrirende Wunden der Thoraxwand VIII, 368.
Penicillium X, 2, 54.
Penis, Syphilitische Erkrankungen des — X, 1, 648.
Pentastomen II, 898.
Pentosereaction IV, 3, 17.
Pentosurie III, 1, 305. Nachweis der — III, 307. Entstehung und Bedeutung der — III, 309. Casuistik der — III, 313. Therapie der — III, 315.
— alimentäre III, 312.
— chronische III, 312.
Pepsin, Nachweis von — im Mageninhalt V, 67, 390, 418.
Peptone I, 594.
Peptonklystiere I, 68.
Percussion der Lungenspitzen XI, 583.
Percussion des Magens V, 101.
Percussion des Schädels VI, 1, 701.
Percussion des Unterleibs bei der gynäkologischen Untersuchung IX, 432.
Perforation des Trommelfells bei Otitis media VIII, 208.
Perforation des lebenden Kindes IX, 611. Technik der — IX 614.
Perforationsperitonitis V, 337.
— bei Ulcus ventriculi V, 481; Behandlung der — V, 507.
Perforatorium IV, 612.
Perigastritis V, 480. Operative Behandlung der — V, 507.
Perihepatitis adhaesiva in der Leberpforte V, 188.
Perikarditis, exsudative IV, 2, 401. Diagnose der — IV, 2, 428. Punction bei — IV, 2, 432.
— sicca IV, 2, 561.
— adhaesiva IV, 2, 569.
— bei Gelenkrheumatismus II, 45.
Perimetritis und Sterilität IX, 775.
Periodentypen der Schwangerschaftswehen IX, 300.
Periodische Manie VI, 2, 467, 485.
Peripherische Nerven, Lähmungen der — VI, 1, 93, 389.
Periphere Neuritis VI, 1, 1021.
Periproctitis VIII, 756.
Periprostatische Phlegmone X, 1, 325.
Peristaltische Unruhe V, 72.
Peritoneale Sepsis V, 339.
Peritonealtuberculose, acute — II, 230.
Peritonismus V, 353.
Peritonitis acuta circumscripta V, 354.
Peritonitis diffusa acuta V, 329. Ursachen der — V, 343. Chemische — V, 348, 358. Symptomatologie der — V, 349. Diagnose der — V, 352. Prophylaxe und Therapie der — V, 371.
Peritonitis gonorrhoica X, 1, 610, 611.
Peritonitis nach Magendarmoperationen VIII, 937.

Peritonitis, Chirurgische Behandlung der — VIII, 623.
Peritonsillärer Abscess II, 356.
Perityphlitis actinomycotica II, 818.
Perityphlitis acuta V, 332, 354. Symptome der — V, 359. Differentialdiagnose der — V, 362. Diagnose der Form der — V, 363. Verlauf der — V, 367. Prophylaxe und Therapie der — V, 376, 381. Indicationen der chirurgischen Behandlung der — V, 378.
Perityphlitis chronica V, 368, 717. Aetiologie der — V, 718. Pathologische Anatomie der — V, 719. Klinische Formen der — V, 722. Complicationen der — V, 732. Diagnose der — V, 733. Prognose der — V, 738. Behandlung der — V, 740.
— chronisch-recidivirende V, 725; atypische Formen der — V, 728.
— latente V, 726.
— larvirte (maskirte) V, 729; s. a. Appendicitis.
Periurethrale Infiltrate bei Gonorrhoe X, 1, 259.
Perniciöse Anämie III, 88. Blutbefund der — III, 89. Symptomatologie der — III, 90. Pathologische Anatomie der — III, 92. Verlauf der — III, 95. Prognose der — III, 95. Behandlung der — III, 96.
Perniciöse Fieberanfälle bei Malaria II, 691.
Perniciosaflecken II, 707; s. Malariadiagnose.
Perniosis X, 2, 23.
Peroneuslähmung VI, 1, 436.
Pertussis s. Keuchhusten.
Perubalsam I, 153.
Perverse Geschlechtsempfindungen VI, 1, 169.
Perversitäten des Sexuallebens VI, 2, 113.
Pessarbehandlung bei Uterusverlagerung IX, 61.
Pest II, 106. Epidemiologie der — II, 127. Prophylaxe der — II, 131. Symptomatologie der — II, 109. Diagnose der — II, 120. Prognose der — II, 122. Behandlung der — II, 123. Schutzimpfung gegen — II, 125.
Pestbacillen II, 108.
Pestbubonen II, 114.
Pestpneumonie II, 119.
Petechialtyphus s. Flecktyphus.
Petit mal-Anfälle VI, 1, 1293.
Pétrissage I, 424.
Pfählungsverletzungen VIII, 791.
Pfeiffer'sches Drüsenfieber VII, 590.
Pfeiffer'sche Reaction II, 476.
Pflanzeneiweisspräparate III, 117, 119.
Pflanzliche Heilmittel gegen Syphilis I, 159.
Pflanzliche Parasiten der menschlichen Haut X, 2, 53.
Pflaster X, 2, 492.
Pflegschaft VI, 1, 351.
Phagedänischer Schanker X, 1, 292.
Phagocytentheorie I, 561.
Pharyngitis der Kinder VII, 608.
Pharynx, Herpes des — II, 355; s. a. Rachen.
Pharynxmykosen II. 356.
Phasengang der Function I, 315.
Phenacetin I, 162.
Phenol im Urin, Nachweis des — IV, 3, 6.
Phlebitis bei Gonorrhoe X, 1, 623.
Phlegmone, Behandlung der — VIII, 621.
Phloridzindiabetes III. 4, 7.
Phlyktänuläre Conjunctivitis und Keratitis VIII, 112.
Phosphatsteine IV, 3, 250
— in der Blase X, 1, 432.
Phosphaturie IV, 3, 4; XI, 343. Behandlung der — IV, 3, 256.
— bei Gonorrhoe X, 1, 6.
Phosphor als Medicament I, 156.
Phosphorleber V, 523, 672.
Phosphorleberthran VII, 472.
Phosphorsäurebestimmung im Harn IV, 3, 4.
Phosphortherapie bei Rachitis VII, 472, 539.
— bei Krämpfen der Kinder VII, 539, 557.
Phosphorvergiftung III, 519.
— chronische III, 520.
Phthirius inguinalis II. 901.
Phthirii X, 2, 44.
Phthise, psychische Störungen bei — VI, 2, 384, 391.
Physaloptera caucasica II, 893.
Physikalische Heilmethoden, Entwicklung der — I, 13.

Physikalische Therapie der Krankheiten des Respirationstraktes IV, 1, 337.
Physiologie des Kreislaufs IV, 2, 454.
Physiologische Glykosurie III, 1.
Physkonie III, 99; s. Fettleibigkeit.
Physostigmin I, 151.
Pigment, Anatomisches und Physiologisches über — X, 2, 316.
Pigmentanomalien X, 2, 315. Ursachen der — X, 2, 319.
Pigmentatrophien X, 2, 330.
Pigmentgeschwülste X, 2, 26.
Pigmenthypertrophien X, 2, 321.
Pigmentsyphilis X, 2, 325.
Pikrinsäurevergiftung III, 529.
Pilocarpin I, 166.
Pilzvergiftungen III, 537.
Pimelosis III, 99; s. Fettleibigkeit.
Pityriasis capillitii X, 2, 18, 104, 468.
— lichenoides chronica X, 2, 560, 565.
— rosea X, 2, 540.
— versicolor X, 2, 20, 78.
Placenta, Physiologie der Loslösung der — IX, 109. Manuelle Lösung der — IX, 115.
Placenta praevia IX, 685. Entstehung der — IX, 686. Symptome der — IX, 689. Behandlung der — IX, 693.
— als Indication für die Wendung IX, 516, 693.
Placentarsitz, Bestimmung des — beim Kaiserschnitt IX, 462, 466.
Plätschergeräusch des Magens, diagnostische Bedeutung des — V, 100.
Plagiomonas urinaria II, 830.
Plaques muqueuses der Mundhöhlenschleimhaut X, 1, 178.
Plasmolytische Vorgänge als Ursache von Autointoxication I, 27.
Plastische Chirurgie VIII, 174.
Plattes Becken IX, 709. Geburtsmechanismus beim — IX, 710.
Plattfuss VIII, 673. Behandlung des — VIII, 681.
— paralytischer VII, 95.
Plattfusseinlagen VIII, 682.
Plattwürmer II, 831.
Plethora abdominalis, Behandlung der — IX, 564.
Plethysmogramm, IV, 2, 470.
Pleura, Chirurgie der — VIII, 355. Geschwülste der — VIII, 417.
Pleuratuberculose, acute — II, 230.
Pleuritis IV, 1, 61. Pathogenese der — IV, 1, 62. Aetiologie der — IV, 1, 65. Symptomatologie der — IV, 1, 70. Diagnose der — IV, 1, 72. Behandlung der — IV, 1, 75. Physikalische Therapie der — IV, 1, 393.
— bei Gonorrhoe X, 1, 624.
— Gymnastische Behandlung der — I, 475.
Pleuropneumonie IV, 1, 290.
Plexus pudendalis und coccygeus, Lähmungen im Bereich des — VI, I, 441.
Plexuslähmungen VI, 1, 421. Neuritische doppelseitige — VI, 1, 423.
Plötzlicher Tod bei Herzkrankheiten IV, 2, 342.
Pneumatische Kammern IV, 1, 351.
Pneumatische Therapie IV, 1, 344.
Pneumatocele nach Trauma VIII, 373.
Pneumococcus II, 284. Vorkommen des — im Blute II, 264.
Pneumokokkensepsis II, 618.
Pneumonie II, 243. Geschichte der — II, 251, 289. Aetiologie der — II, 281. Pathologische Anatomie der — II, 253. Epidemische Verbreitung der — II, 282. Symptomatologie der — II, 254. Stadien der — II, 267. Ausgänge der — II, 269. Complicationen und Nachkrankheiten der — II, 270. Verschiedene Formen der — II, 277. Prognose der — II, 279. Behandlung der — II, 287.
— als Erkältungskrankheit I, 631.
— und Potatorium I, 681.
— und Trauma I, 204. Morphium bei — I, 304.
— der Greise II, 278.
— der Kinder II, 277; VII, 57. Primäre — VII, 60. Intermittirende — VII, 65. Complicationen der — VII, 67, 70. Pro-

gnose der — VII, 66. Behandlung der — VII, 73.
— beim Neugeborenen VII, 683.
— käsige II, 230, 270, 286.
— bei Masern VII, 203.
— postoperative VIII, 6, 938.
— nach Laparotomie VIII, 938.
— nach Trauma VIII, 360.
Pneumopexie VIII, 424.
Pneumopleuritis IV, 1, 68.
Pneumothorax, Experimentelles und Therapeutisches über den — IV, 1, 86. Klinische Erscheinungsform des — IV, 1, 201. Aetiologie des — IV, 1, 216. Symptomatologie des — IV, 1, 205. Diagnose des — IV, 1, 218. Prognose des — IV, 1, 220. Behandlung des — IV, 1, 99.
— acutissimus IV, 1, 101.
— subphrenicus IV, 1, 219.
Pneumothoraxtraumaticus VIII, 364, 369.
Pneumotyphus II, 489.
Pocken II, 389. Aetiologie der — II, 394. Symptomatologie der — II, 395. Diagnose der — II, 404. Prognose der — II, 408. Prophylaxe der — II, 409. Behandlung der — II, 411.
Pockenähnliche Ausschläge II, 407.
Pockenexanthem II, 396.
Poikilocytose III, 61, 84, 300.
Polioencephalitis haemorrhagica superior VI, 2, 529.
Poliomyelitis VI, 1, 1141.
Poliomyelitis acuta, Histologie der — VI, 1, 301.
— chronica, Histologie der — VI, 1, 304.
Poliomyelitis anterior chronica VI, 1, 1270.
Poliosis circumscripta acquisita X, II, 331.
Pollakiurie bei Kindern VII, 406.
Pollutionen, krankhafte VI, 1, 171.
— beim Weibe VI, 1, 174.
— sogenannte — bei klimakterischen Frauen IX, 569.
Polycholie V, 657.
Polychromatophile Degeneration der rothen Blutkörperchen III, 300.
Polyklonie VI, 1, 781, 788.
Polykoprie V, 591.
Polyneuritis VI, 1, 1073. Pathologische Anatomie der — VI, 1, 1113. Differentielle Diagnostik der — VI, 1, 1122. Behandlung der — VI, 1, 1130.
— alkoholica VI, 1, 1074.
— arsenicosa VI, 1, 1092.
— diphtherica VI, 1, 1101.
— leprosa VI, 1, 1109.
— saturnina VI, 1, 1095.
— senilis VI, 1, 1112.
— syphilitica VI, 1, 1099.
— toxica VI, 1, 1099.
— tuberculosa VI, 1, 1110.
Polyneuritische Geistesstörung VI, 2, 390, 527.
Polynucleäre Leukocyten III, 179, 297.
Polypen der Paukenhöhlenschleimhaut VIII, 247.
Polypionia infantum III, 102.
Polysarkie III, 103.
Porenkephalie VI, 2, 11.
Porro-Operation IX, 481.
Portio vaginalis, Hypertrophie der — als Conceptionshindernis IX, 754. Narben und Zerreissung der — IX, 755. Neubildungen der — IX, 756. Tiefstand der — IX, 763: s. a. Cervix.
Portiocarcinom IX, 757.
Postgonorrhoische Neurasthenie X, 1, 637.
Postgonorrhoische Processe X, 1, 265, 634.
Postmortale Temperatursteigerung bei Tetanus II, 199.
Postoperative Pneumonie VIII, 6, 938.
Potio Riveri I, 163.
Präcipitine I, 573, 592; XI, 348.
Pressschwamm zur Erweiterung der Cervix IX, 439.
Priapismus VI, 1, 176.
Primäraffect, syphilitischer, Diagnose des — X, 1, 17.
— an der Mundschleimhaut X, 1, 175. Behandlung des — X, 1, 561; chirurgische Behandlung des — X, 1, 564.
Primelekzem X, 2, 146.
Primula-Erythem X, 2, 86.
Probeausschabung des Uterus IX, 667.
Probefrühstück V, 64.
Probekost (nach *Schmidt-Strasburger*) für Stuhluntersuchungen V, 689.
Probemahlzeit V, 45, 64.
Probepunction bei Pleuritis IV, 1, 73.
— eines Tumors in der gynäkologischen Diagnostik IX, 447.

Probepunction bei Ovarialtumoren IX, 795.
Probetampons (nach *B. S. Schultze*) zur Diagnose des Cervicalkatarrhs IX, 446.
Proc. vermiformis, anatomische Verhältnisse des — V, 720. Palpirbarkeit des — V, 737.
Proctitis VIII, 764.
— acute V, 608.
Professionelle Dermatosen X, 2, 144.
Professionelle Neuritiden VI, 1, 1054.
Professionelle Paresen VI, 1, 1054.
Profeta'sches Gesetz X, 1, 26, 171, 530.
Progressive Bulbärparalyse VI, 1, 1272. Pathologische Histologie der — VI, 1, 249.
Progressive Dystrophie VI, 1, 1244.
Progressive Muskelatrophie, Histologie der spinalen Form der — VI, 1, 249.
Progressive Muskelatrophien VI, 1, 1243. Varietäten der — VI, 1, 1250.
Progressive neurotische Muskelatrophien *(J. Hoffmann)* VI, 1, 1260.
Progressive Paralyse der Irren VI, 2, 59. Prodromalstadium der — VI, 2, 62. Initialstadium der — VI, 2, 67. Cardinalsymptome der — VI, 2, 78. Stadium acmes der — VI, 2, 94. Stadium terminale der — VI, 2, 102. Diagnose und Verlauf der — VI, 2, 103. Formen der — VI, 2, 105. Pathologische Anatomie der — VI, 2, 109. Therapie der — VI, 2, 112.
Progressive spinale Muskelatrophie VI, 1, 1264.
Prolapsoperationen IX, 177.
Prolapsus ani VIII, 773.
Prophylaktische Wendung IX, 242, 542, 714.
Prophylaxe der Geisteskrankheiten VI, 2, 195.
Prosopoplegie VI, 1, 93.
Prostata, Anatomie der — X, 1, 311. Topographische Anatomie der — X, 1, 313. Physiologie der — X, 1, 314. Angeborene Mißbildungen der — X, 1, 317. Verletzungen der — X, 1, 317. Atonie der — X, 1, 334. Tuberculose der — X, 1, 335. Atrophie der — X, 1, 408. Steine der — X, 1, 409. Neubildungen der — X, 1, 412. Cysten der — X, 1, 423. Parasiten der — X, 1, 424. Neurosen der — X, 1, 425.
Prostataabscess X, 1, 323, 609.
Prostatacarcinom X, 1, 415.
Prostataerkrankungen X, 1, 309.
— bei Gonorrhoe X, 1, 607.
Prostatahypertrophie im cystoskopischen Bilde X, 1, 58, 375. Aetiologie der — X, 1, 339. Pathologische Anatomie der — X, 1, 341. Histologie der — X, 1, 348. Symptome der — X, 1, 362. Complicationen der — X, 1, 368. Prognose der — X, 1, 371. Diagnose der — X, 1, 373. Behandlung der — X, 1, 378; operative Behandlung der — X, 1, 390.
Prostatamassage X, 1, 333.
Prostatasarkom X, 1, 413.
Prostatasecret X, 1, 315.
Prostatasteine X, 1, 409.
Prostatektomie X, 1, 401.
Prostatitis, acute idiopathische X, 1, 319.
— catarrhalis X, 1, 321.
— chronica X, 1, 327. Symptome und Verlauf der — X, 1, 329. Behandlung der — X, 1, 332.
— gonorrhoica acuta X, 1, 258, 607.
— bei chronischer Gonorrhoe X, 1, 82, 609.
— parenchymatosa purulenta X, 1, 323.
Prostatorrhoe VI, 1, 174; X, 1, 95, 425.
Protargol bei Gonorrhoe X, 1, 242.
Protoplasma, Die Structur des — I, 379.
Protozoen II, 827.
Protozoendiarrhoe II, 161.
Protozoenerkrankungen des Darms II, 148.
Pruriginöses Ekzem X, 2, 10.
Prurigo Hebrae X, 2, 37.
Pruritus X, 2, 32.
— mentis X, 2, 35.
— ani VIII, 755.
— vulvae im Klimakterium IX, 568. Behandlung des — IX, 570.
Pseudarthrosenbildung, Behandlung der — VIII, 541.
Pseudoasthma IV, 2, 61.
Pseudodiphtheriebacillus II, 6.

Pseudohypertrophia musculorum VI, 1, 1244.
Pseudoleb ercirrhose IV, 2, 574.
Pseudoleukämie, lymphatische III, 372. Symptomatologie der — III, 375. Diagnose der — III, 378. Aetiologie der — III, 380. Prognose der — III, 381. Behandlung der — III, 382.
— splenische oder lienale III, 384. Symptomatologie der — III, 385. Diagnose der — III, 388. Prognose der — III, 389. Behandlung der — III, 389.
Pseudomelancholie VI, 2, 506.
Pseudomyxome des Ovariums IX, 791.
Pseudoperitonitis V, 353.
Pseudoperityphlitis V, 736.
Pseudorheumatismus gonorrhoicus X, 1, 619.
Pseudotabes diabetica VI, 1, 1112.
Pseudotetanus des Neugeborenen VII, 514.
Pseudotuberkelbacillen IV, 1, 135, XI, 623.
Psittakosisbakterien II, 534.
Psoriasis X, 2, 12, 505. Typische Erscheinungen der — X, 2, 506. Histologie der — X, 2, 520. Atypische Formen der — X, 2, 523. Localisation der — X, 2, 525. Systematisirte Eruptionen der — X, 2, 529. Auftreten der — nach der Impfung X, 2, 529. Aetiologie der — X, 2, 536. Complicationen der — X, 2, 530. Beziehung der — zur Gicht und Rheumatismus X, 2, 531; zu anderen Hautkrankheiten X, 2, 532. Diagnose der — X, 2, 540. Behandlung der — X, 2, 13, 545.
— annularis X, 2, 516.
— geographica X, 2, 517.
— inveterata X, 2, 509.
— nummularis X, 2, 508.
— ostracea X, 2, 524.
— rupioides X, 2, 524.
— universalis X, 2, 515.
— verrucosa X, 2, 533.
Psoriatiformes Ekzem X, 2, 12.
Psorospermosis follicularis vegetans X, 2, 384.
Psychiatrische Begutachtung vor Gericht VI, 2, 341.
Psychische Alterationen im Zusammenhang mit der Menstruation IX, 575.
Psychische Reize, Bedeutung der — für die Krankenpflege I, 117.
Psychische Therapie, physiologische und psychologische Bemerkungen zur — I, 125.
Psychopathia sexualis VI, 1, 169.
Psychosen, alkoholistische VI, 2, 512.
— epileptische VI, 2, 541.
— hysterische VI, 2, 163.
— bei Infectionskrankheiten VI, 2, 363. Pathogenese der — VI, 2, 396. Diagnose der — VI, 2, 395. Prognose der — VI, 2, 392. Therapie der — VI, 2, 394.
— in Schwangerschaft und Puerperium VI, 2, 399.
Psychotherapie bei Geisteskrankheiten VI, 2, 187.
Ptosis spastica pseudoparalytica VI, 1, 789.
Pubertätsalbuminurie IV, 3, 136.
Puerperalbradykardie IV, 2, 181.
Puerperale Infection, Verhütung von — IX, 33. Entstehungswege der — IX, 34.
Puerperale Polyneuritis VI, 1, 1044, 1112.
Puerperaler Scharlach VII, 305.
Puerperaler Tetanus II, 202.
Puerperales parametrales Exsudat IX, 830.
Puerperalfieber IX, 34. Erreger des — IX, 36.
Puerperalpsychosen VI, 2, 399.
Pulmonalinsufficienz IV, 2, 203, 334.
Pulmonalstenose IV, 2, 195, 334.
Puls IV, 2, 265. Frequenz des — IV, 2, 267. Unregelmässigkeiten des — IV, 2, 275.
Pulscurve IV, 2, 271, 467.
Pulsdruck IV, 2, 475.
Pulsus bigeminus IV, 2, 277.
— celer IV, 2, 289.
— frequens IV, 2, 268.
— inaequalis IV, 2, 287.
— intermittens IV, 2, 280.
— irregularis IV, 2, 276.
— myurus IV, 2, 276.
— paradoxus IV, 2, 288, 579.
— rarus IV, 2, 270.
— tardus IV, 2, 289.
Puls bei Pneumonie II, 258.
Pulsveränderungen beim Bergsteigen XI, 61.
Puna I, 693.

Punction des Herzbeutels IV, 2, 434.
Punction bei Pleuritis IV, 1, 76.
Punction pleuritischer Ergüsse VIII, 387.
Punction der Ventrikel bei Hydrocephalus VII, 183.
Punction von der Scheide aus zu diagnostischen Zwecken IX, 449.
Punctionsflüssigkeit, Beschaffenheit der — bei Lumbalpunction VI, 1, 363.
Pupillarreflex VI, 1, 689.
Pupillenreflexe bei Geisteskranken VI, 2, 20.
Purgatin I, 169.
Purpura abdominalis *(Henoch)* III, 492.
— fulminans III, 494.
— haemorrhagica III, 484.
— rheumatica III, 485.
— simplex III, 483.
— urticans III, 485.
— variolosa II, 402.
Purpurakrankheiten, Begriffsbestimmung der — III, 467. Aetiologie der — III, 469. Classification der — III, 480. Pathologische Anatomie der — III, 500. Specielle Symptomatologie der — III, 504. Therapie der — III, 510.
Pustula maligna II, 773; X, 2. 303; s. a. Milzbrand.
Pustulöse Erkrankungen der Haut X, 2, 229.
Pyelitis und Pyelonephritis IV, 3, 217. Behandlung der — IV, 3, 231.
Pyelitis gravidarum IV, 3, 235.
Pyelonephritis bei Gonorrhoe X, 1, 612.
Pyloruskrampf V, 73, 467, 492.
— und Pylorusstenose bei Säuglingen VII, 625. Behandlung der — VII, 631.
Pylorusresection bei Carcinom V, 324.
Pylorusstenose V, 94. Chirurgische Behandlung der — V, 119; VIII, 939.
Pylorustumor, gutartiger V, 492.
Pyocyaneusinfectionen X, 2, 225.
Pyopneumothorax IV, 1, 209.
Pyosalpinx IX, 811. Diagnose der — IX, 814. Therapie der perforirten — IX, 819; s. a. Tubenentzündung.
Pyramidenbahn VI, 1, 244.
Pyramidon I, 169.
Pyrogallol bei Psoriasis X, 2, 547.
Pyurie, cystoskopische Untersuchung bei — X, 1, 63, 70.
— bei Blasentuberculose X, 1, 110.

Quartanaparasit II, 648, 706.
Quecksilber als Medicament I, 158. Ueber die Ausscheidung des I, 176. Uebergang von — in die Milch I, 184. Idiosynkrasie gegen — X, 1, 535, 567. Specifische Wirkung des — bei Syphilis X, 1, 540.
Quecksilberbehandlung, Technik der — X, 1, 567. Interne — X, 1, 576.
Quecksilberexanthem X, 2, 93.
Quecksilberintoxicationen X, 1, 588.
Quecksilberpillen bei Syphilis X, 1, 577.
Quecksilbersalze, lösliche X, 1, 579. Unlösliche — X, 1, 583.
Quecksilbervergiftung III, 524.
— chronische III, 525.
Querschnittsdiagnose bei Rückenmarkserkrankung VI, 1, 957, 1176.
Quincke'sche Krankheit VI, 1, 738.
Quotidiantypus der Malaria II, 649, 689.

Rabies II, 169.
Rachen, Untersuchung des — II, 349; s. a. Pharynx.
Rachenaffectionen der Kinder VII, 561.
Rachenhusten IV, 1, 3.
Rachenmandel, Entzündung der — II, 357.
— Vergrösserung der — s. adenoide Vegetationen.
Rachitis VIII, 427. Verbreitung der — VII, 429. Häufigkeit der — VII, 430. Alter des Auftretens der — VII, 432. Heredität der — VII, 436. Aetiologie der — VII, 437. Symptomatologie und Diagnose der — VII, 441. Beziehung der — zu nervösen Störungen (Laryngospasmus, Tetanie etc.) VII, 454, 520, 534, 544. Beziehungen der — zu anderen Krankheiten VII, 460. Prognose der —

VII, 463. Pathologische Anatomie der — VII, 464. Therapie der — VII, 469.
Rachitis als disponirendes Moment für Infectionskrankheiten I, 679.
— tarda VII, 435, 450.
Rachitisches Becken IX, 705.
Rachitische Brustdeformitäten VII, 446.
— Kyphose VII, 317.
— Skoliose VIII, 330.
— Wirbelsäulenverkrümmung VII, 447.
Radfahrsport, Gesundheitliche Bedeutung des — I, 453.
Radialiskrampf VI, 1, 799.
Radialislähmungen VI, 1, 404. Behandlung der — VI, 1, 410.
Radicaloperation bei Otitis media VIII, 1045.
Radiusfractur VIII, 565.
Räucherungen IV, 1, 359.
Rassendisposition I, 686.
Rationelle Therapie I, 73.
Raupen, Hautaffectionen durch Berührung mit — X, 2, 31.
Rausch, pathologischer (complicirter) VI, 2. 512.
— deliranter und epileptoider VI, 2, 516.
Raynaud'sche Krankheit VI, 1, 725. Behandlung der — VI, 1, 731.
Reaction, Der Zweckbegriff bei Beurtheilung der — I, 240. Die energetische Bedeutung der krankhaften — I, 245.
Reamputatio VII, 78.
Recepte der gebräuchlichen Medicamente für Hautkrankheiten X, 2, 27.
Rechenvermögen bei Geisteskranken VI, 2, 41.
Reconvalescenz, Stoffwechsel in der — III, 348. Psychische Störungen in der — VI, 2, 370.
— nach Pneumonie II, 268, 319, 320.
— nach Typhus II, 525.
Rectale Ernährung I, 64.
Rectalgonorrhoe X, 1, 274, 609.
Rectaluntersuchung in der gynäkologischen Diagnostik IX, 454.
Rectocele IX, 179.
Rectopexie VIII, 776.
Rectum s. Mastdarm.
Rectumstenose V, 129.
Rectumstricturen VIII, 764.
Rectumuntersuchung V, 313.
Recurrens II, 537. Aetiologie der — II, 545. Symptomatologie der — II, 556. Complicationen der — II, 563. Diagnose der — II, 571. Prognose der — II, 572. Prophylaxe der — II, 575. Behandlung der — II, 576.
Recurrensspirillen II, 546, 559. Verschwinden der — aus dem Blute Recurrenskranker II, 562.
Recurrenslähmung bei Aortenaneurysma IV, 2, 545.
Recurrirendes Drüsenfieber III, 377.
Reflectorische Krämpfe der Kinder bei Magenüberladung etc. VII, 505.
— Neuralgien VI, 1, 19.
Reflexe, Untersuchung der — VI, 1, 676. Verhalten der — bei Hysterie VI, 1351.
Reflexe, innere VI, 1, 688.
— Untersuchung der — bei Geisteskrankheiten VI, 2, 17.
Reflexhusten IV, 1, 5.
Reflexneurosen bei gynäkologischen Affectionen IX, 845.
Refractionsbestimmung VIII, 117.
Regenbogenhautentzündungen VIII, 113.
Regurgitatio V, 71.
Reibungsmassage I, 424.
Reichmann'sche Krankheit s. Magensaftfluss.
Reinfection, syphilitische X, 1, 15.
Reiten als Sport I, 454.
Reiten, Beziehung des — zur Impotenz X, 1, 136.
Reize, Wesen und Bedeutung der — für den normalen und pathologischen Betrieb I, 232.
Relative Klappeninsufficienz am Herzen IV, 2, 316.
Ren mobilis V, 437.
Renale Haemophilie III, 451.
Reserveeiweiss III, 359.
Residualperityphlitis V. 722.
Resorbin X, 2, 490.
Respirationsmaschine I, 469; s. a. Athemstühle.
Respirationsorgane, Gymnastische Behandlung der Krankheiten der — I, 467.
Respiratorischer Quotient III, 325.
Retention von Eibestandtheilen beim Abort IX, 253.
Retentio urinae, die acute — X, 1, 367.
Retroflexio uteri 57. Aufrichtung des Uterus bei —

IX, 60. Operation bei — IX, 62.
Retropharyngealabscess VII, 611. Secundärer — VII, 615. Spondylitischer — VII, 615. Eröffnung des — VII, 613.
Retroversio uteri IX, 57; s. Rückwärtslagerungen der Gebärmutter.
Retroversioflexio uteri IX, 764. Beziehungen der — zur Sterilität IX, 765. Behandlung der — IX, 766.
Rhabditis II, 871.
Rhachitis s. Rachitis.
Rhagaden der Analschleimhaut bei Säuglingen VII, 635.
Rheumatische Disposition, Wesen der — I, 627, 635.
— Muskelaffectionen, Gymnastische Behandlung der — I, 495.
— Neuralgie VI, 1, 15.
Rheumatischer Tetanus II, 204.
Rheumatismus II, 37.
Rheumatismus u. Gicht III, 147, 153.
— Beziehung zwischen — und Psoriasis X, 2, 531.
— gonorrhoicus X, 1, 619. Behandlung des — X, I, 640.
Rheumatoid-Erkrankungen II, 53.
Rhinagra III, 151.
Rhinitis acuta bei Kindern VII, 562. Behandlung der — VII, 570.
Rhinitis IV, 1, 411.
— fibrinosa IV, 1, 413.
Rhinitis fibrinosa s. pseudomembranacea bei Kindern VII, 569.
— diphtheritica II, 20.
Rhinitis pseudomembranacea II, 20.
Rhinosklerom X, 2, 440.
Riesenwuchs III, 261.
Rindenepilepsie, operative Behandlung der — VIII, 963.
Rinderpest, Schutzimpfung gegen — I, 557.
Ringelhaare X, 2, 334.
Ringworm X, 2, 65.
Rippenbrüche, Behandlung der — VIII, 553.
Rippenresection zur Empyemoperation VIII, 396.
Risus sardonicus II, 196.
Riva-Rocci'scher Sphygmomanometer IV, 2, 293.
Robin'sche Diätvorschriften für Entfettungscuren III, 113.
Roborat III, 119.
Röntgenbefund bei Pneumothorax IV, 1, 211.
Röntgenbehandlung bei Lupus X, 2, 184.
— zur Enthaarung X, 2, 433.
— bei Ekzem X, 2, 499.
Röntgenstrahlen, Bedeutung der — für die Diagnostik I, 537.
— in der gynäkologischen Diagnostik IX, 456.
Röntgenuntersuchung bei angeborenen Herzfehlern IV, 2, 211; s. Orthodiagraphie.
— bei Hirnkrankheiten VI, 1, 700.
Rötheln II, 579. Symptomatologie der — II, 580.
Röthelnausschlag II, 583.
Romanowsky'sche Färbung der Malariaparasiten II, 656, 703.
Romberg'sches Phänomen VI, 1, 644.
Rosacea pustulosa X, 2, 17.
Roseola aestiva II, 587.
— bei Typhus II, 487.
Rosenkranz, rachitischer VII, 446.
Rothe Blutkörperchen s. Erythrocyten.
Rothlauf II, 362; s. Erysipel.
Rotz II, 782; X, 2, 222. Pathologische Anatomie des II, 787. Symptomatologie des — II, 788. Diagnose des — II, 793. Prophylaxe des — II, 795. Behandlung des — II, 796.
— chronischer — II, 791.
— Hauteruptionen bei — X, 2, 306.
— falscher X, 2, 243.
Rotzbacillen II, 782.
Rotzkrankheit II, 782.
— beim Meerschweinchen (Impfrotz) II, 784.
— beim Pferde II, 785.
— beim Menschen II, 786.
Rubeoli II, 579.
Ructus V, 71.
Ruderapparat I, 461.
Rudersport I, 452.
Rückenmark, Anatomie des — VI, 1, 344. Histologie des — VI, 1, 223. Secundäre Degenerationen im — VI, 1, 307. Neubildungen des — VI, 1, 949.
Rückenmarksaffektionen, elektrische Behandlung der — XI, 313.
Rückenmarksblutung VI, 1, 1143.
Rückenmarkscompression VI, 1, 951.
Rückenmarksgeschwülste VI, 1, 949. Localisationsdiagnose der — VI, 1, 956. Operative

Behandlung der — VI. 1. 979.
Rückenmarkshäute, Neubildungen der — VI, 1, 949.
Rückenmarkshernien beim Neugeborenen VII, 662.
Rückenmuskellähmungen VI, 1, 427.
Rückfallsfieber und Rückfallstyphus s. Recurrens.
Rückfallsfieber, chronisches III, 377.
Rückgratsverkrümmungen und ihre Behandlung VIII, 313.
Rückwärtslagerungen der Gebärmutter, Diagnose der — IX, 57. Prophylaxe der — IX, 59. Behandlung der — IX, 60. Operative Behandlung der — IX, 62.
Ruhr II, 133.
Ruhrbacillen II, 138.
Ruminatio V, 71.
Runder Rücken VIII, 315.
Ruptura uteri IX, 631; s. Uterusruptur.

Saccharin I, 169.
Saccharomycosis hominis *(Busse)* X, 2, 81.
Sadifetischismus VI, 2, 151.
Sadismus VI, 2, 137.
Säugling, Syphilis des — VII, 236. Krämpfe beim — VII, 506. Myotonie des — VII, 508. Schnupfen des — VII, 564; s. a. Neugeborene, Krankheiten der —.
Säuglinge, Intertrigo genitalis der — X, 2, 7.
Säuglingsalter, acute Verdauungsstörungen des — VII, 126. Chronische Verdauungsstörungen des — VII, 617, 638.
Säuglingsernährung VII, 4.
— bei acuter Dyspepsie VII, 141.
— bei angeborener Syphilis VII, 259; s. a. unter Ernährung.
Säuglingsscorbut VII, 341; s. *Barlow*'sche Krankheit.
Säuglingstuberculose VII, 43.
Säureintoxication I, 25.
Säurekoma III, 16.
Säurevergiftungen III, 514. Diagnose und Behandlung der — III, 515.
Sahli'scher Hämometer III, 281.
Salaamkrampf VI, 1, 795.
Salben und Salbengrundlagen X, 2, 27, 28, 489.
Salicylbehandlung bei Gelenkrheumatismus II, 60.
Salicylsäure I, 160.
Salicylsäurevergiftung III, 529.
Salipyrin I, 162.
Salmiak, Wirkung des — I, 163.
Salpeterpapier, Pharmakologische Verwendung des — I, 164.
Salpetersäure-Glycerinäther I, 169.
Salpetersäurevergiftung III, 514.
Salpingitis, Differentialdiagnose der — IX, 813; s. a. Tubenentzündungen.
— gonorrhoica IX, 414. Behandlung der — IX, 418, 818.
— simplex IX, 808.
— tuberculosa IX, 809, 815.
Salpingitis, gummosa X, 1, 656.
Saltatorische Reflexkrämpfe VI, 1, 805.
Salze, Bedeutung der — in der Nahrung I, 509.
Salzsäure im Mageninhalt, quantitative Bestimmung der — V, 66, 388, 417. Verhalten der — bei Magencarcinom V' 299.
Salzsäurereactionen V, 65, 388, 417.
Samenblasenaffection bei Gonorrhoe X, 1, 609.
Samenstrang, Syphilis des — X, 1, 514, 654.
Sandfloh II, 901.
Sanduhrmagen V, 483. Operative Behandlung des — V, 507; VIII, 940.
Santonin I, 165.
Santoninvergiftung bei Kindern VII, 501.
Saprophyten auf der Mundschleimhaut der Kinder VII, 19.
Sarcopsylla penetrans II, 901.
Sarcoptes scabiei II, 895.
Sarsaparille I, 159.
Sauerstoff, Pharmakologische Verwerthung des — I, 153.
Sauerstoffinhalation II, 305.
Sauerstofftherapie IV, 1, 359
Saugbehandlung XI, 514.
Saure Farbstoffe XI, 479.
Sauriasis X, 2, 373.
Scabies II, 896; X, 2, 31. Behandlung der — II, 897.
Scarlatina fulminans s. gravissima VII, 276. Behandlung der — VII, 314.

Scarlatina puerperalis VII, 305.
Schädel, Beziehungen der einzelnen Theile des Gehirns zum knöchernen — VI, 1, 347.
Schädelbrüche, Behandlung der — VIII, 548.
Schädeldefecte, Verschluss knöcherner — VIII, 1022.
Schädelknochen, Kopfschmerzen durch Erkrankungen der — VI, 1, 70.
Schädelmessung VI, 2, 7.
Schädeluntersuchung bei Nervenkranken VI, 1, 603.
— bei Hirnkrankheiten VI, 1, 698.
Schädelverletzungen VIII, 1002.
Schälcur X, 2, 11, 113.
Schallleitungs- und Schallempfindungsapparat, Erkrankungen des — VIII, 1098.
Schallwechsel bei Pneumothorax IV, 1, 211.
Schanker, weicher X, 1, 284. Localisation des — X, 1, 288. Differentialdiagnose zwischen hartem und — X, 1, 294.
Scharbock s. Scorbut.
Scharlach VII, 261. Pathologische Anatomie des — VII, 266. Symptomatologie des — VII, 270. Atypische Formen des — 275. Complicationen des — VII, 279. Retropharyngealabscess bei — VII, 615. Combinationen des — mit anderen acuten Infectionskrankheiten VII, 304. Diagnose des — VII, 306. Prognose des — VII, 308. Verhütung und Behandlung des — VII, 309.
Scharlach beim Neugeborenen VII, 680.
— und Diphtherie VII, 304.
Scharlachangina s. Scharlachdiphtheroid.
Scharlachausschlag II, 584.
Scharlachdiphtheroid VII, 279. Behandlung des — VII, 315.
Scharlacherreger und Scharlachgift VII, 263, 265.
Scharlachexanthem VII, 271.
Scharlachexanthem mit bullösem Charakter X, 2, 306.
Scharlachähnliche Exantheme VII, 306.
Scharlachnephritis VII, 291. Behandlung der — VII, 317.
Scharlachniere IV, 3, 45.
Scharlachotitis VII, 284. Verlauf der — VIII, 214, 268.
Scharlachrheumatismus VII, 286. Behandlung des — VII, 317.
Scharlachtyphoid VII, 289. Behandlung des — VII, 317.
Scheide, Gehalt der — an Mikroorganismen IX, 46. Inversion der — IX, 179. Fehlen der — IX, 749. Beziehungen der — zur Sterilität IX, 749. Doppelbildung der — IX, 750. Katarrh der — IX, 750.
Scheidengewölbe, Inversion des — IX, 179.
Scheidenspiegel IX, 442.
Scheidenveränderungen bei Schwangerschaft IX, 23.
Scheinbare Obstipation VII, 5.
Scheintod des Neugeborenen VII, 686.
Schemata zur Eintragung des gynäkologischen Befundes IX, 455.
Schenkelhalsverbiegungen VIII, 630. Behandlung der — VIII, 650.
Schenkelhernien VIII, 1216. Topographie der — VIII, 1218. Diagnose der — VIII, 1220. Behandlung der — VIII, 1222.
Schiefhals s. Torticollis.
Schiefhaltung VIII, 334.
Schielen VIII, 120.
Schieloperationen VIII, 109.
Schienenhülsenapparate zur Behandlung der Kinderlähmungen VII, 106, 113.
Schilddrüse, Beziehung der — zum Myxödem III, 40, 42.
Schilddrüsenpräparate III, 45. Wirkung der — auf den Stoffwechsel I, 519.
Schilddrüsentetanie VI, 938.
Schilddrüsentherapie III, 44.
Schimmelpilze im Munde der Kinder VII, 20.
— als Erreger von Hautkrankheiten X, 2, 53.
Schlaf, Der energetische Werth des — I, 252. Störungen des — beim Kinde VII, 397.
Schlafanfälle, hysterische VI, 1, 1363.
Schlafdrucklähmung des Radialis VI, 1, 404.
Schlaflosigkeit bei Morphiumentziehungscuren, Behandlung der — VI, 2, 458.

Schlafmittel I, 148. Wirkungsweise der — I, 256.
— bei Geisteskranken VI, 2, 192.
Schlechte Wehen IX, 281; s. a. Schwangerschaftswehen.
Schleich'sche Anästhesie s. Locale Anästhesie.
— Siedegemische zur Narkose VIII, 19.
Schleim im Koth, Vorkommen von — V, 711; s. a. Darmkatarrh.
Schleimhautaffectionen bei den Hautkrankheiten und bei Syphilis X, 1, 173.
— Differentielle Diagnostik der syphilitischen — X, 1, 180.
— blasenbildende X, 1, 199,
Schleimhautgeschwüre, Differentielle Diagnose der — X, 1, 189.
Schleimhautherpes X, 1, 200.
Schleimhautmassage I, 421.
Schleimhautreflexe VI, 1, 685.
Schleimkolik V, 135. Aetiologie und Pathogenese der — V, 136. Pathologische Anatomie der — V, 138. Symptome und Verlauf der — V, 139. Therapie der — V, 147.
Schleimpolypen der Uterusschleimhaut IX, 663.
Schlittschuhlaufen, Gesundheitliche Bedeutung des — I, 451.
Schluckgeräusche, auscultirbare V, 9.
Schluckpneumonie VII, 71.
Schluckstörung V, 1, 14.
Schlüsselhaken (*Braun*scher) zur Decapitation IX, 627.
Schmerz, Physiologie des — VIII, 37.
Schmerzhaftigkeit, locale — bei Unfallverletzten VIII, 100.
Schmerzpunkte bei Neuralgie VI, 1, 5.
*Schmidt-Strasburger*sche Probekost zur Stuhluntersuchung V, 689.
Schmiercur X, 1, 568.
Schneeblindheit VIII, 745.
Schnelllauf I, 447.
Schnupfen als Erkältungskrankheit I, 629.
Schnupfen bei Kindern VII, 562.
— als Begleiterscheinung acuter Infectionskrankheiten VII, 567. Behandlung des — VII, 570.
Schrägschrift u. Kurzsichtigkeit VIII, 742.
Schreibkrampf VI, 1, 1382.
Schreibübungen mit der linken Hand bei Aphasie VI, 1, 144.
Schriftprüfung bei Geisteskranken VI, 2, 43.
Schriftsprache, Störungen der — VI, 1, 510.
Schrumpfniere IV, 3, 81, 86.
Schüttelkrämpfe der Kinder VII, 498.
Schüttellähmung VI, 1, 31.
Schulärzte, Aufgaben der — I, 445, 533.
Schulhygiene I, 533.
Schulhygiene zur Schonung der Augen VIII, 736.
Schulkurzsichtigkeit VIII, 734. Verhütung der — VIII, 736, 887.
Schulterlähmung, paralytische VII, 88.
Schulternervenlähmungen VI, 1, 392. Combinirte — VI, 1; 419.
Schultze'sche Schwingungen zur Behandlung der Asphyxie VII, 692.
Schulzangen IX, 489, 490.
Schuppenbildung beim Ekzem X, 2, 7.
Schussverletzungen des Schädels VIII, 1002.
Schusswunden des Thorax VIII, 377.
Schutzbrillen VIII, 731.
Schutzimpfung gegen Lyssa II, 179.
Schutzmaske für Tuberculose IV, 1, 131.
Schwachbegabte, Hilfsklassen für — VI, 2, 338.
Schwachsinn VI, 2, 317.
— der Trinker VI, 2, 538.
Schwammvergiftung III, 537.
Schwangerschaft, Dauer der — IX, 1. Diagnose der — und ihre Irrthümer IX, 18. — ausserhalb des Uterus IX, 93. Die künstliche Unterbrechung der — IX, 169.
— als krankheitsdisponirendes Moment I, 684.
— psychische Störungen in der — VI, 2, 399.
— Operationen während der — IX, 769.
— Beziehung der — zu Hautkrankheiten X, 2, 355.
Schwangerschaftsalbuminurie IV, 3, 144.
Schwangerschaftswehen IX, 285, 296. Verschiedene Typen der —

IX, 300. Nichtperiodische — IX, 332. Diagnose der — IX, 386. Therapie der — IX, 389.
Schwangerschaftszeichen IX, 22.
Schwarzwasserfieber II, 732. Behandlung des — II, 736.
Schwedische Heilgymnastik I, 460.
Schwefelbehandlung der Akne X, 2, 404.
Schwefelkohlenstoffvergiftung III, 521.
Schwefelsäurevergiftung III, 514.
Schwefelwasserstoffvergiftung III, 521.
Schweinefinne II, 838.
Schweiss, Uebergang von Medicamenten in den — I, 179.
Schweisse, Stoffverlust durch — III, 362.
Schweisstreibende Mittel I, 166.
Schwellenwerthspercussion IV, 2, 528.
Schwellungen an den Extremitäten nach Unfallverletzungen VIII, 101.
Schwerhörigkeit VIII, 1065. Ursachen der — VIII, 1068. Diagnose der — VIII, 1080. Verlauf, Prognose und Behandlung der — VIII, 1103.
Schwerhörigkeit, Behandlung der — bei Otitis media VIII, 259. Methodische Hörübungen bei — VIII, 272.
Schwielen X, 2, 21, 391.
Schwielenkopfschmerz VI, 1, 65. Behandlung des — VI, 1, 69.
Schwimmsport I, 451.
Sclerema neonatorum VII, 773.
Scopolamin I, 147.
Scorbut III, 391. Geschichte des — III, 392. Geographische Verbreitung des — III, 395. Aetiologie des — III, 397. Pathologische Anatomie des — III, 404. Symptomatologie des — III, 406. Diagnose des — III, 415. Behandlung des — III, 416.
Scrophuloderma X, 2, 162.
Scrophulöse Drüsen 41.
Scrophulöse Knochen- u. Gelenkentzündungen VIII, 41.
Scrophulöse Schleimhautaffectionen VII, 40.
Scrophulose, Krankheitsdisposition durch — I, 680.
— der Kinder VII, 34. Das Wesen der — VII, 37. Beziehung der — zu adenoiden Vegetationen VII, 602. Klinische Formen der — VII, 39. Locale Erscheinungen der — VII, 39. Prophylaxe und Behandlung der — VII, 53.
— der Nase VII, 572.
Scrotalekzem X, 1, 480.
Scrotalhernie VIII, 1209.
Scrotaltuberculose X, 1, 488.
Scrotum, Hautaffectionen am — X, 1, 480. Syphilis des — X, 1, 507.
Scythenkrankheit X, 1, 136.
Seborrhoe X, 2, 7, 18, 98. Aetiologie der — X, 2, 110. Beziehung der — zur Akne X, 2, 396; zur Kahlheit X, 2, 105, 434; zum Ekzem X, 2, 453, 465. Behandlung der — X, 2, 111.
Seborrhoea circinnata X, 2, 80.
— corporis X, 2, 542.
— oleosa X, 2, 102, 396.
— sicca X, 2, 102.
Seborrhoische Rosacea X, 2, 10.
Secale cornutum, Wirkung des — I, 150.
Secalevergiftung III, 535.
Secretionsneurosen des Magens V, 73.
Secretionsstörungen des Magens, Bedeutung der — für Diagnose und Therapie V, 385.
Sectio alta bei Blasenstein X, 1, 448.
— bei Blasengeschwülsten X, 1, 476.
Secundäre Degenerationen, Histologie der — VI, 1, 305.
Seebäder gegen Scrophulose VII, 55.
Seehospize für Kinder IV, 1, 382.
Seelische Diätetik bei functionellen Neurosen des Kindesalters VII, 414.
Seeluft, Wirkung der — IV, 1, 362.
Seewasser, Wirkung des — IV, 1, 363.
Segmentäre Localisation der Bewegungsfunctionen VI, 1, 1170.
Segmentinnervation der Haut und Muskulatur VI, 1, 958.
Sehnenreflexe VI, 1, 676.
Sehnenscheidenphlegmone, Hyperämiebehandlung der — XI, 527.
Sehnentransplantation bei Kinderlähmung VII, 107.

Sehstörungen, Einfluss der — auf die Erwerbsfähigkeit VIII, 123.
Seitenkettentheorie I, 579.
Selbstinfection der Gebärenden IX, 35, 45.
Selbstmord bei Trinkern VI, 2, 256.
Senegawurzel, Wirkung der — I, 163.
Senile Prolapse IX, 179.
Senkungsabscess bei tuberculöser Spondylitis, Behandlung des — VIII, 326.
Sensibilität der Haut, Prüfung und Störungen der — bei Nervenkranken VI, 1, 668.
— der tiefen Theile VI, 1, 673.
Sensibilitätsneurosen des Magens V, 69.
Sensibilitätsstörungen bei Hysterie VI, 1, 1339.
Sensible Bahn VI, 1, 252.
Sensible Neurone VI, 1, 252, 266, 278. Erkrankungen der — VI, 1, 282.
Sensorische Aphasie VI, 1, 494.
Sensorische Functionen, Untersuchung der — VI, 1, 660.
Sepsis II, 593. Aetiologie der — II, 594. Symptomatologie der — II, 602. Diagnose der — II, 613. Differentialdiagnose der — II, 620. Prognose der — II, 630. Therapie der — II, 631. Ausschlag bei — II, 407.
Septicämie, Begriff der — I, 60.
Septicämische Allgemeinerkrankung bei Diphtherie II, 10.
Septische Erkrankung des Neugeborenen VII, 735, 746.
— Exantheme II, 589, 608.
Septische Infectionen, Hautausschläge bei — X, 2, 306.
— Processe, Chirurgische Behandlung der — VIII, 622.
Septumdefecte im Herzen IV, 2, 191.
Serodiagnostik der Cholera II, 93.
— des Typhus II, 478.
— des Rückfalltyphus II, 571.
Seröse Häute, Acute Tuberculose der — II, 229.
Seropneumothorax IV, 1, 209.
Serratuslähmung VI, 1, 396.
Serumexantheme II, 588; VII, 221; X, 2, 139.
Serumtherapeutische Versuche bei Scharlach VII, 313.
Serumtherapie bei Cholera II, 99.
— bei Diphtherie II, 29.
— bei Erysipel II, 386.
— bei Pest II, 124.
— bei Pneumonie II, 296.
— bei Tetanus II, 218.
— bei Typhus II, 502.
Serumtherapie der Syphilis X, 1, 533.
Seuchenbekämpfung, Aufgaben der — I, 524.
Sexuale Neurasthenie VI, 1, 163; X, 1, 131, 637. Aetiologie der — VI, 1, 185. Prophylaxe der — VI, 1, 192. Behandlung der — VI, 1, 194. Gymnastische Behandlung der — I, 481.
Sexualreflex VI, 1, 694.
Sexuelle Perversionen VI, 2, 113.
— bei Heterosexualen VI, 2, 137.
Sigmatismus VI, 1, 161.
Simulation bei Untersuchung nach Augenverletzungen VIII, 125.
— in der Unfallchirurgie VIII, 96.
— bei traumatischen Neurosen VI, 1, 1007.
— epileptischer Anfälle VI, 1, 1313.
Singultus VI, 1, 802.
— bei Gallensteinkrankheit V, 252.
Sinnestäuschungen bei Geisteskranken VI, 2, 45.
Sinusthrombose VIII, 1034. Operative Behandlung der — VIII, 1019, 1058.
Sitzbänke für Schüler, hygienische VIII, 740.
Sklerodactylie VI, 1, 727.
Sklerodermie VI, 1, 735.
Sklerom X, 2, 440.
Sklerose, multiple s. Multiple Sklerose.
Skoliosen VIII, 329. Prophylaxe der — VIII, 330. Behandlung der — VIII, 334.
— paralytische VII, 87.
Smegmabacillen im Urin IV, 3, 186.
— Unterscheidung der — von Tuberkelbacillen X, 1, 111.
Sommersprossen X, 2, 321.
Sondenuntersuchung, Indicationen der — bei der gynäkologischen Diagnostik IX, 436.
Sonnenbäder IV, 1, 373.
Soolbäder, Wirkung der — IV, 1, 367.

Soolbäder gegen Scrophulose VII, 55.
Soor bei Kindern VII, 22. Behandlung des — VII, 32.
Sorroche I, 693.
Spasmophilie der Kinder VII, 482.
Spasmus nutans VI, 1, 795; VII, 393, 537.
Spastische Gliederstarre, angeborene VII, 97.
— Obstipation V, 560, 624.
— Spinalparalyse VI, 1, 587.
Specialitäten und Specialisten I, 6, 140.
Specifische Heilmittel I, 157.
Specifisches Gewicht des Blutes, Bestimmung des — III, 286.
Specifische Therapie I, 74.
Spectroskopische Untersuchung des Blutes III, 290.
Specula zur gynäkologischen Untersuchung IX, 442.
Speichel, Ausscheidung von Medicamenten durch den — I, 177.
Speichelanomalien XI, 225.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Spermatorrhoe VI, 1, 174; X, 1, 95.
Spermiogenese I, 395.
Sphincterenlähmung VI, 1, 1162.
Sphygmographie IV, 2, 271, 467.
Sphygmomanometrie, IV, 2, 292, 470.
Spiegelschrift VI, 1, 529.
Spina bifida VII, 662.
Spinale Kinderlähmung VII, 81.
Spinalepilepsie VI, 1, 1151.
Spinalparalyse, spastische VI, 1, 587.
Spinalpunction s. Lumbalpunction.
Spirituosen, Alkohol- und Kohlenhydratgehalt verschiedener — III, 31.
Spirochaete Obermeieri II, 546.
Spitzenschallfelder nach *Krönig* XI, 583.
Spitzenstoß s. Herzstoß.
Spondylitis XI, 449.
— traumatica VIII, 328.
— tuberculosa VIII, 317. Behandlung der — VIII, 322.
Spondylitische Lähmung, Behandlung der — VIII, 327.
Spondylitischer Senkungsabscess im Rachen VII, 615.
Spondylotomie (Embryotomie) IX, 627.
Spontanfracturen VIII, 702.
Sporozoen II, 829.
Sport I, 449; IV, 1, 372.
Sportspiele I, 450.
Sprache, Entwicklung der — beim Kinde VII, 116.
— bei Geisteskranken VI, 2, 33.
— bei progressiver Paralyse VI, 2, 82.
Sprachcentren VI, 1, 542.
Sprachstörungen, allgemeine Pathologie der — VI, 1, 510. Wesen u. Behandlung der — VI, 1, 137.
Sprachstörungen des Kindesalters VII, 115. Prophylaxe der — VII, 116, 119. Entstehungsweise der — VII, 119.
Sprachübungen bei Aphasie VI, 1, 142.
Spring-Tic VI, 1, 806.
Spuckflaschen für Tuberculöse IV, 1, 130.
Spulwurm II, 876.
Sputum, Eintheilung des — IV, 1, 13. Farbe des — IV, 1, 14. Menge des — IV, 1, 16. Makroskopische Betrachtung des — IV, 1, 17. Mikroskopische Untersuchung des — IV, 1, 18. Bakteriologische Untersuchung des — IV, 1, 21.
— bei Asthma IV, 1, 42, 132.
— bei Tuberculose IV, 1, 129.
Squamöses Ekzem X, 2, 7.
Staarerkrankungen und -operationen VIII, 114.
Stärkekörner, Vorkommen von — im Stuhlgang V, 701.
Stammeln VII, 121.
Staphylokokkeninfectionen der Haut X, 2, 226.
Staphylokokken-Infection der Mundschleimhaut beim Kinde VII, 25.
Starrkrampf II, 183.
Statische Elektricität, therapeutische Verwendung der — XI, 319.
Statistik, Werth der — zur Ermittlung von Heilresultaten II, 34.
Status dyspepticus der Säuglinge VII, 141; s. a. Dyspepsie etc.
Status epilepticus VI, 1, 1301.
Stauungsbehandlung XI, 506.

Stauungsbronchitis und Stauungslunge IV, 1, 298.
Stauungsmilch s. Colostrummilch.
Stauungsicterus V, 656.
Stauungspapille VI, 1, 661.
— Vorkommen der — VIII, 977.
Steapsin, Prüfung des Mageninhalts auf — V, 391.
Steathidrosis X, 2, 466.
Steatorrhoe V, 160.
Stechmücken, Morphologie und Biologie der — II, 669.
Steilschrift VIII, 742.
Steinschnitt X, 1, 447.
Steinsonden X, 1, 434.
Sterblichkeit, Einfluss äusserer Verhältnisse auf die — XI, 536.
— an Syphilis XI, 552.
— an Diabetes XI, 565.
— an Gicht XI, 571.
— an Fettleibigkeit XI, 575.
Sterilisation der Kuhmilch VII, 8.
Sterilisirung, künstliche — IX, 772.
Sterilität, Ursachen und Behandlung der — IX, 729. Gang der Untersuchung bei — IX, 742. Prophylaxe der — IX, 779. Zeit der Behandlung der — IX, 778.
— nach Nebenhodenentzündung X, 1, 506.
Sterkoraldiarrhoe V, 561.
Sthenie und Tonus als Factoren des Betriebes I, 228.
Sthenische Pneumonie II, 277.
Stickhusten s. Keuchhusten.
Stickstoffbestimmung im Urin IV, 3, 26.
Stickstoffgleichgewicht, Lehre vom — III, 320, 323.
Stickstoffmast III, 206.
Stickstoffstoffwechsel III, 328.
Stimmritzenkrampf bei Tetanie VII, 531. Beziehung des — zur Rachitis VII, 455, 520, 545. Behandlung des — VII, 557.
Stimmungsanomalien VI, 2, 52.
Stoffverbrauch beim Gesunden III, 321. Störungen des — in Krankheiten I, 519.
Stoffwechsel, Physiologie des — III, 318. Pathologie des — III, 338. Einfluss der Arbeit auf den — III, 340. Einwirkung von Kälte und Wärme auf den — III, 341.
— Einfluss der Höhe auf den — XI, 103.
— bei Anämie III, 86, 91, 351.
— bei *Basedow*'scher Krankheit III, 343.
— bei Chlorose III, 58, 351.
— bei Diabetes III, 11, 15, 350.
— bei Fettsucht III, 351.
— im Fieber III, 347, 357.
— bei Gicht III, 350.
— bei Myxödem III, 41, 347.
Stoffwechselanomalien, Gymnastische Behandlung der — I, 497.
Stoffwechsellehre, Neuere Ergebnisse der — und ihre Bedeutung für die Therapie I, 504.
Stoffwechselstörungen, die Analyse quantitativer — in der Klinik III, 317.
Stoffwechselversuch, quantitativer — III, 322.
*Stokes-Adams*scher Symptomenkomplex IV, 2, 176.
Stomatitis aphthosa VII, 26; X, 1, 180. Behandlung der — VII, 32.
— catarrhalis der Neugeborenen VII, 20. Verhütung und Behandlung der — VII, 31.
— gonorrhoica X, 1, 274, 614.
— gonorrhoica beim Kinde VII, 25. Behandlung der — VII, 32.
— mercurialis X, 1, 180.
— ulcerosa bei Kindern VII, 29. Behandlung der — VII, 33.
Stottern VI, 1, 148; VII, 121. Hysterisches — VI, 1, 1337. Aetiologie des — VI, 1, 148; VII, 122. Symptomatologie des — VI, 1, 151. Behandlung des — VI, 1, 158.
Strahlenpilzkrankheit II, 808.
Streichmassage I, 424.
Streptobacillus ulceris veneris X, 1, 284.
Streptokokken bei Diphtherie II, 12.
— bei Gelenkrheumatismus II, 52.
— bei Scharlach VII, 263, 269.
Streptokokkeninfection II, 625; s. a. Sepsis etc.
— der Mundschleimhaut beim Kinde VII, 25.
Streptokokkeninfectionen der Haut X, 2, 226.

Streptokokkenserum bei Erysipel II, 386.
Stricturen der Harnröhre X, 1, 277.
Strophulus X, 2, 37, 312.
Struma s. Kropf.
Strychnin I, 151.
Stückchendiagnose bei Uteruscarcinom IX, 85.
Stuhluntersuchung V, 687.
— bei Darmcarcinom V, 311.
— bei Magengeschwür V, 472.
— bei Diarrhoen V, 601, 622.
Stummheit VI, 1, 148.
— freiwillige VII, 120.
Stumpfbildung bei Amputationen VIII, 77, 82, 84; s. a. Amputationsstumpf.
Stumpfkrankheiten nach Amputationen VIII, 80.
Stumpfneuralgie nach Amputationen VIII, 78.
Styrax I, 153.
Subacidität des Magens V, 392. Behandlung der — V, 397.
Subcorticale Aphasie VI, 1, 499.
Subcutane Ernährung I, 69.
Subdurale Eiteransammlung, chirurgische Behandlung der — VIII, 1014.
Sublimatbad bei hereditärer Lues VII, 256.
Sublimatbehandlung der Blasentuberculose X, 1, 119.
Sublimatinjectionen bei Syphilis X, 1, 579.
Sublimatprobe nach *Schmidt* zum Nachweis von Gallenfarbstoff im Koth V, 708.
Sublingualgeschwür bei Keuchhusten VII, 368.
Submucöse Carbolsäureinjection bei Scharlachdiphtheroid VII, 316.
Submucöse Myome IX, 121.
Subnasale Sykosis X, 2, 16.
Subperitoneale Myome IX, 129.
Substitutionssynostose in der Osteoplastik VIII, 188.
Substitutionstherapie bei Myxödem III, 44.
Succussio Hippokratis IV, 1, 210.
Suggestion zur Behandlung functioneller Neurosen des Kindesalters VII, 416.
Suggestivtherapie bei Geisteskranken VI, 2, 186.
Sulfate im Harn, Nachweis der IV, 3, 5.
Sulfonalvergiftung III, 528.
Suppenernährung der Kinder VII, 5.
Supraclaviculardrüsenschwellung bei Magencarcinom V, 296.
Suprascapularislähmung VI, 1, 392.
Sykosis X, 2, 16.
— parasitaria (trichophytina) X, 2, 75.
Symbiose I, 62.
Symmetrische Gangrän VI, 1, 725.
Symphysiotomie IX, 229. Geschichte der — IX, 230, 238. Technik der — IX, 231. Indicationen der — IX, 238, 715. Prognose der — IX, 240, 244.
— wegen engen Beckens IX, 715.
— oder Kaiserschnitt? IX, 243, 719.
Syncope locale VI, 1, 724.
Synechie des Herzbeutels IV, 2, 569.
Syphilis, Zur Diagnose der — X, 1, 1. Diagnose überstandener (geheilter) — X, 1, 14, 523. Betheiligung der Schleimhaut bei der — X, 1, 173. Infectiosität der — X, 1, 12, 520. Contagiosität der — X, I, 149, 520. Vererbungsfähigkeit der — X, 1, 13, 21, 164, 530, 554. Immunität nach — 1, 15, 169. Erkrankungen des Urogenitalapparates bei Mann und Weib infolge von — X, 1, 645.
— bullosa X, 2, 307.
— hereditaria VII, 231. Haut- und Schleimhauterscheinungen der — VII, 236. Knochen- und Eingeweideerscheinungen der — VII, 239. Erscheinungen von — in der Nase VII, 574. Recidive der — VII, 246. Die toxischen und parasyphilitischen Erscheinungen der — VII, 248. Mischinfectionen bei — VII, 250. Späterscheinungen der — VII 254. Diagnose der — VII, 251. Prognose der — VII, 252. Behandlung der — VII, 255. Beziehung der — zur Rachitis VII, 460.
— hereditaria tarda VII, 254.
— maligne X, 1, 11, 179. Behandlung der — X, 1, 590.
— des Nervensystems, Histologie der — VI, 1, 311.
— des Scrotums, Hodens, Nebenhodens und Samenstranges X, 1, 507, 652.

Syphilis des Fötus VII, 232.
— des Säuglings VII, 236.
— Beziehungen der — zur Sterilität IX, 744.
— und Ehe X, 1, 517, 554.
— und Tabes VI, 1, 812.
Syphilisbehandlung X, 1, 533, 559. Allgemeine Gesichtspunkte der — X, 1, 533. Nichtspecifische — X, 1, 539. Specifische — mittels Hg X, 1, 540, 568; — mittels Jod X, 1, 549, 595. Bestimmung des Zeitpunktes für den Beginn der — X, 1, 542. Die — im Prodromalstadium X, 1, 566; — im secundären Stadium X, 1, 568; — im tertiären Stadium X, 1, 595. Locale — X, 1, 561, 593, 599.
Syphiliscontagium X, 1, 149.
Syphilismittel, pflanzliche I, 159.
Syphilisproducte, Die Virulenz der verschiedenen — X, 1, 149.
Syphilitische Albuminurie IV, 3, 151.
Syphilitische Exantheme II, 406, 589.
Syphilitischer Kopfschmerz VI, 1, 72.
Syphilitische Myelitis VI, 1, 1144.
Syphilitische Polyneuritis VI, 1, 1099.
Syphilitischer Primäraffect X, 1, 17, 175. Behandlung des — X, 1, 561. Chirurgische Behandlung des — X, 1, 564.
Syphilitische Schleimhautaffectionen, Differentielle Diagnostik der — X, 1, 174. Therapie der — X, 1, 183, 190.
Syringobulbie VI, 1, 460.
Syringomyelie VI, 1, 449. Symptomatologie der — VI, 1, 463. Verlauf und Vorhersage der — VI, 1, 479. Diagnose und Differentialdiagnose der — VI, 1, 481. Behandlung der — VI, 1, 486.
Systemerkrankungen, combinirte VI, 1, 294.

Tabak, Schädigung des Auges durch — VIII, 746.
Tabes, Gymnastische Behandlung der — I, 491.
Tabes dorsalis VI, 1, 807. Aetiologie der — VI, 1, 811. Beziehung der Syphilis zur — VI, 1, 812. Symptomatologie der — VI, 1, 831. Viscerale Krisen bei — VI, 1, 848. Pathologische Histologie der — VI, 1, 282. Pathologische Anatomie der — VI, 1, 858. Pathologische Physiologie der — VI, 1, 875. Verlauf, Ausgänge und einzelne Formen der — VI, 1, 891. Diagnose der — VI, 1, 897. Differentialdiagnose der — VI, 1, 900. Prognose der — VI, 1, 903. Therapie der — VI, 1, 905.
Tabes mesaraica VII, 51.
Taboparalyse VI, 1, 856; VI, 2, 87, 99, 106.
Tachykardie IV, 2, 156, 269. Pathogenese der — IV, 2, 166. Diagnose der — IV, 2, 170, Behandlung der — IV, 2, 173.
Taenia africana II, 841.
Taenia asiatica II, 842.
Taenia confusa II, 840.
Taenia cucumerina II, 839.
Taenia echinococcus II, 851.
Taenia flavopunctata II, 840.
Taenia hominis n. spr. II, 842.
Taenia madagascariensis II, 840.
Taenia nana II, 839.
Taenia saginata II, 838.
Taenia solium II, 838.
Taeniophobie II, 848.
Tamponade der Cervix behufs Erweiterung derselben IX, 439.
Tamponade der Scheide, Material zur — IX, 44.
Tannalbin I, 169.
Tannigen I, 169.
Tanzen, Aerztliche Beurtheilung des — I, 452.
Tanzkrankheit VII, 320.
Tapotement I, 426.
Taubheit s. Schwerhörigkeit.
Taubstummheit VI, 1, 137. Methodische Hörübungen bei — VIII, 272.
Taxis bei Brucheinklemmung VIII, 1200.
Telegraphistenkrampf VI, 1, 1389.
Temperaturzunahme bei Bergsteigen XI, 107.
Temporalabscesse, chirurgische Behandlung der — VIII, 1011.
Tenesmus bei Mastdarmcarcinom V, 313.
Tenesmus vesicae im Klimakterium IX, 573.
Terpentinöl I, 153.
Terpinhydrat I, 153.
Terraincuren I, 500.
Tertianaparasit II, 619, 705.

Teslaströme, Therapeutische Verwendung der — XI, 320.
Testirfähigkeit VI, 2, 359.
Tetanie VI, 1, 782.
Tetanie der Erwachsenen VI, 1, 933. Aetiologie der — VI, 1, 937. Symptomatologie der — VI, 1, 941. Diagnose der — VI, 1, 945. Prognose der — VI, 1, 947. Behandlung der — VI, 1, 948.
— bei Magenerweiterung V, 105.
— bei Ulcus ventriculi V, 468.
Tetanie der Kinder VII, 523. Beziehung der Rachitis zur — VII, 456, 534, 544. Mechanische Uebererregbarkeit bei — VII, 527. Elektrische Erregbarkeit bei — VII, 528. Latenzsymptome der — VII, 533.
Tetanoide Substanz II, 190.
Tetanoider Zustand VII, 536.
Tetanoidie VI, 1, 946.
Tetanus II, 183. Symptomatologie des — II, 195. Prognose des — II, 201. Behandlung des — II, 205. Serumtherapie des — II, 218.
Tetanus facialis II, 204.
Tetanus neonatorum II, 202.
Tetanus puerperalis II, 202.
Tetanus rheumaticus II, 204.
Tetanus traumaticus II, 202.
Tetanusantitoxin II, 217.
Tetanusbacillen II, 184.
Tetanusgift II, 187. Affinität des Centralnervensystems zum — II, 189.
Tetanusheilserum II, 218.
Texasfieber der Kinder II, 661.
Thalassotherapie IV, 1, 361.
Theerbad X, 2, 496.
Theerbehandlung des Ekzems X, 2, 494.
Theerpräparate X, 2, 495.
Thein I, 150.
Theobromin I, 150.
Therapie, Begriff und Wesen der — I, 73, 112, 115.
Therapeutische Erysipelübertragung II, 379.
Thermische Reize, Wirkung von — auf die Zelle I, 406.
Thermometrische Untersuchungen bei beginnender Tuberkulose XI, 626.
Thierische Parasiten des Menschen II, 823. Herkunft und Verbreitung der — II, 824.
— auf der Haut X, 2, 30.
Thiermilch als Kindesnahrung VII, 6.
Thierversuch, Bedeutung des — für die menschliche Pathologie I, 193.
Thomsen'sche Krankheit VI, 1, 764.
Thoracicuslähmung VI, 1, 394, 396.
Thoracocentese IV, 1, 76.
Thoracoplastik oder Thoraxresection bei veraltetem Empyem VIII, 405.
Thoracotomie bei Empyem IV, 1, 85; VIII, 395.
Thorax, Traumen des — VIII, 358. Contusion d. — VIII, 360. Penetrierende Wunden des — VIII, 368.
Thoraxwand, Tumoren der — VIII, 420.
Thränennasencanal, Stricturen d. — VIII, 110.
Thrombose der Hirnsinus VIII, 1034. Chirurgische Behandlung der — VIII, 1019, 1058.
Thymol als Wurmmittel I, 165.
Thymus, Bedeutung der — für die Krämpfe der Kinder VIII, 548.
Thymuspräparate gegen Kropf III, 49.
Thyreoantitoxin III, 45.
Thyreoidismus III, 45.
Thyrojodin III, 45.
Tibiafractur VIII, 572.
Tibialislähmung VI, 1, 438.
Tic convulsif VI, 1, 780, 786.
— bei Kindern VII, 398.
Tic impulsif VI, 1, 780.
— der Kaumuskeln VI, 1, 795.
— der Halsmuskeln VI, 1, 796.
— der Unterextremitäten VI, 1, 806.
Tinea favosa X, 2, 57.
Tinea imbricata X, 2, 67.
Tinea trichophytina X, 2, 65.
Toleranz des Diabetischen für Kohehydrate III, 12.
Tollwuth II, 169.
Tollwuthimpfung II, 179.
Tonsillarabscess II, 356.
Tonsillarpfröpfe II, 355.
Tonsillen, Anatomie und Physiologie der — II, 346. Hypertrophie der — II, 361.
Tonsillitis s. Angina.

Tonus und Sthenie als Factoren des Betriebes I, 228.
Tophus III, 144.
Topographie des Gehirns VIII, 956.
Tormina ventriculi V, 72.
Torpide Scrophulose VII, 39.
Torticollis paralytica VII, 86.
Torticollis spasticus VI, 1, 796.
Totalexstirpation des Uterus bei Carcinom IX, 89, — wegen Myom IX, 145.
Toxalbumine I, 563.
Toxicodermien X, 2, 117. Pathologie der — X, 2, 120. Klinisch-anatomische Gruppirung der — X, 2, 127.
Toxikosen, endogene s. Autointoxicationen.
— exogene, s. Intoxicationen.
Toxische Neuralgien VI, 1, 17.
Toxische Polyneuritis VI, 1, 1099.
Toxoide I, 577.
Trabekelblase X, 1, 58, 360.
Tracheale Pulsation (tracheal tugging) bei Aortenaneurysma IV, 2, 543.
Trachelorhekter IX, 627.
Tracheotomie bei Diphtherie II, 31.
— wegen Fremdkörper in den Luftwegen VIII, 505.
Trachom VIII, 728. Behandlung des — VIII, 110.
Transfusion von Blut VIII, 189.
Transplantationsmethoden VIII, 180.
Traubencuren bei Gicht III, 157.
Trauma als Ursache innerer Krankheiten I, 201.
— als krankheitsdisponirendes Moment I, 671.
Traumatische Blasenbildung auf der Haut X, 2, 298.
Traumatische Epilepsie, operative Behandlung der — VIII, 974.
Traumatische Epiphysentrennungen VIII, 796.
Traumatische Hämatomyelie VI, 1, 1165.
Traumatische Hodenerkrankungen X, 1, 489.
Traumatische Lungenhernie VIII, 373.
Traumatische Lungentuberculose VIII, 363.
Traumatische Neuralgien VI, 1, 16.
Traumatische Neuritis VI, 1, 1036.
Traumatische Neurosen I, 209; VIII, 97. VI, 1, 981. Aetiologie und Pathogenese der — VI, 1, 985. Symptomatologie der — VI, 1, 990. Diagnose der — VI, 1, 1005. Simulation bei — VI, 1, 1007. Prognose und Verlauf der — VI, 1, 1014. Prophylaxe und Therapie der — VI, 1, 1016.
Traumatische Pneumonie VIII, 360.
Traumatische Schädigungen des Neugeborenen VII, 699.
Traumatischer Tetanus II, 202.
Traumatopnoe VIII, 378.
Traumen der Lunge und Pleura VIII, 358.
Traumhandlungen der Kinder VII, 400.
Trematodes II, 831.
Tremor VI, 1, 650.
Trepanation des Schädels VIII, 954.
Trepanation décompressive VIII, 1000.
Triacidfärbung des Blutpräparates III, 296.
Triacidlösung XI, 484.
Tricepsreflex VI, 1, 677.
Trichina spiralis II, 881.
Trichinose, Symptome der — II, 884. Prognose der — II, 887. Behandlung der — II, 888.
Trichocephalus dispar II, 880.
Trichomonas hominis II, 830.
Trichomonas intestinalis II, 162.
Trichomonas vaginalis II, 829.
Trichophytien X, 2, 19.
Trichophyton tonsurans X, 2, 68.
Tricuspidalinsufficienz IV, 2, 333.
Trigeminus, motorische Wurzel des — VI, 1, 230; sensible Wurzel des — VI, 1, 257.
Trigeminushusten IV, 1, 5.
Trigeminuslähmung VI, 1, 112.
Trigeminusneuralgie VI, 1, 3. Klonische und tonische Zuckungen bei — VI, 1, 786.
— bei Zahnkrankheiten XI, 282.
Trinker, Lebensdauer der — VI, 2, 250.
— acuter hallucinatorischer Wahnsinn der — VI, 2, 533.

Trinkerheilstätten VI, 2, 283.
Trional I, 148.
Tripper s. Gonorrhoe.
Tripperrheumatismus X, 1, 619; s. a. Gonorrhoe, Complicationen der —.
Trippers pritzen X, 1, 245.
Trismus II, 196; VI, 1, 794.
Trismusähnliche Zustände II, 205.
Trochlearis, Kerne des — VI, 1, 229.
Trommer'sche Probe III, 2, 306; IV, 3, 13.
Trompeterkrampf VI, 1, 790.
Tropenfieber II, 654, 691. Diagnose der — II, 706.
Tropfmethode u. Tropffläschchen für die Chloroformnarkose VIII, 25, 26.
Trophische Störungen der Haut bei Nervenkrankheiten VI, 1, 608.
— der Muskulatur VI, 1, 613.
— der Knochen und Gelenke VI, 1, 616.
Trophoedema chronicum hereditarium VI, 1, 743.
Trophoplasten I, 381.
Tropica II, 654, 691. Diagnose der — II, 706.
Tropische Chlorose II, 888.
Trousseau'sches Phänomen bei Tetanie VI, 1, 942; VII, 525.
Trunksucht VI, 2, 225. Folgen der — VI, 2, 257. Ursachen der — VI, 2, 268. Bekämpfung der — VI, 2, 270.
— periodische VI, 2, 514.
Tsetsekrankheit I, 554. Immunisirung gegen — I, 557.
Tubarschwangerschaft IX, 95; s. a. Extrauterine Schwangerschaft.
Tuben, entzündliche Erkrankungen der — IX, 807. Tuberculose der — IX, 809; s. a. Salpingitis.
Tubenabort IX, 98.
Tubenentzündungen, Diagnose der — IX, 811. Behandlung der — IX, 816; s. a. Salpingitis.
Tubenerkrankung und Sterilität IX, 769.
Tubenkatarrh VIII, 228.
Tubenruptur bei Tubarschwangerschaft IX, 98.
Tubentuberculose, Diagnose der — IX, 815. Behandlung der — IX, 817.
Tuberculide X, 2, 163.
Tuberculin bei Blasentuberculose X, 1, 124.
Tuberculin als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung tuberculöser Hautkrankh. X, 2, 172.
Tuberculinbehandlung IV, 1, 167.
— bei Lupus X, 2, 189.
Tuberculin-Exantheme X, 2, 141.
Tuberculinreaction bei Nierentuberculose IX, 3, 188.
Tuberculinum Kochii I, 161, 563. Probatorische Injectionen v. — XI, 628.
Tuberculöse Coxitis des Kindesalters VIII, 339. Behandlung der — VIII, 349.
Tuberculöse Hauterkrankungen X, 2, 154. Klinische Formen der — X, 2, 156. Diagnose der — X, 2, 167.
Tuberculöse Meningitis bei Kindern VII, 48.
Tuberculöse Neuritis VI, 1, 1110.
Tuberculöse Otitis, Verlauf der — VIII, 215.
Tuberculöse Peritonitis bei Kindern VII, 51.
Tuberculöse Pleuritis IV, 1, 67.
Tuberculöser Ileocöcaltumor VIII, 946.
Tuberculöses Darmgeschwür, operative Behandlung d. — VIII, 946.
Tuberculöse Spondylitis VIII, 317.
Tuberculose, Begünstigende Momente der — II, 231. Patholog. Anatomie der — II, 232.
— als acute Infectionskrankheit II, 225.
— als Indication zur Unterbrechung der Schwangerschaft IX, 172. Beziehung der Wohnung zur — XI, 379.
Tuberculose der Kinder VII, 34. Frage der Erblichkeit der — VII, 36, 677. Beziehung der — zur Scrophulose VII, 39. Localisationen und klin. Erscheinungsform der — VII, 42. Prophylaxe u. Behandlung d. — VII, 53.
Tuberculose des Neugeborenen VII, 677.
Tuberculose im Säuglingsalter VII, 43.
Tuberculose der Knochen und Gelenke bei Kindern VII, 51.
Tuberculose und Masern VII, 218.
Tuberculose des Hüftgelenks VIII, 339.
Tuberculose der Lungen s. Lungentuberculose.

Tuberculose des Mittelohrs VIII, 265.
Tuberculose, chirurgische, Behandl. d. — mittels Hyperämie XI, 524.
Tuberculose und Hautkrankheiten X, 2, 343.
Tuberculosebehandlung IV, 1, 128. Medicamentöse — IV, 1, 158. Specifische — IV, 1, 165. Physikal. — IV, 1, 381.
Tuberculoseentstehung XI, 394.
Tuberculosis cutis verrucosa X, 2, 158; s. a. Hauttuberculose.
Tuberculosis milio-papulosa aggregata X, 2, 161.
Tuberkelähnliche Bacillen X, 2, 168; XI, 623.
Tuberkelbacillennachweis IX, 1, 22, 133; XI, 617.
Tuberkelbazillen im Auswurf, Nachweis der — XI, 617. Maximale Färbung der — XI, 623. Anreicherung der — XI, 624.
Tuberkelbacillen im Urin IV, 3, 186. Nachweis der — IV, 3, 188. X, 1, 111.
Tumenol X, 2, 496.
Tumoren s. Geschwülste.
Tumoren, traumatische Entstehung von — I, 207.
Tupelostift zur Erweiterung der Cervix IX, 439.
Turnen IV, 1, 372.
Turnen und Turnspiele I, 442.
Turnübungen I, 446.
Turnunterricht I, 443.
Tussis convulsiva s. Keuchhusten.
Typhlophobie V, 737.
Typhoin II, 508.
Typhus abdominalis II, 463. — und Influenza II, 461. Aetiologie des — II, 463, 480. Diagnose des — II, 482. Differentialdiagnose des — II, 621. Prognose des — II, 490. Prophylaxe des — II, 496. Behandl. des — II, 499.
Typhus abdominalis beim Neugeborenen VIII, 681.
Typhus, psychische Störungen bei — VI, 2, 367.
Typhus, Immunisirung gegen — I, 559.
Typhus exanthematicus s. Flecktyphus.
Typhus icterodes II, 568.
Typhus siderans II, 552.
Typhusähnliche Bakterien II, 528.
Typhusbacillen II, 464. Verbreitung der — II, 466. Nachweis der — im Wasser etc. II, 472. Unterscheidung der — vom Bacterium Coli II, 475. Agglutination der — II, 477. Specificität der — II, 477.
Typhusorchitis X, 1, 494.
Typhussepticaemie II, 532, 621.

Uebererнährung III, 203. Folgen und Vorkommen der — III, 210. Indicationen für — III, 212. Zur Technik der — III, 220. Gefahr der — bei Kindern VII, 6, 11, 623.
Uebererregbarkeitskrämpfe des Kindesalters VII, 516. Aetiologie der — VII, 540. Prognose der — VII, 554. Behandlung der — VII, 556.
Ueberfütterung von Brustkindern VII, 623.
Ueberpflanzung ganzer Gliedmaassen, Versuche zur — VIII, 190.
Uebungstherapie I, 491.
— bei Aphasie VI, 1, 142.
— bei Tabes VI, 1, 925.
— bei Paraplegie VI, 1, 1214.
Uhrmachertic V, 1, 790.
Ulcus carcinomatosum des Magens V, 305, 465, 493.
— cruris X, 2, 25.
— duodeni X, 2, 496.
— molle X, 2, 25, 223. Flache Abtragung des — X, 2, 25. Aetiologie des X, 1, 284. Symptome und Verlauf des — X, 1, 287. Localisation des — X, 1, 288. Formen des — X, 1, 292. Differentialdiagnose des — gegenüber dem Ulcus durum X, 1, 294. Behandlung des — X, 1, 297.
— rodens X, 2, 21.
— ventriculi s. Magengeschwür und -blutung.
— ventriculi syphiliticum V, 465, 484.
— ventriculi tuberculosum V, 464, 485, 490.
Ulnarfractur VIII, 560.
Ulnarislähmung VI, 1, 411.
— bei Kindern VII, 90.
Ultzmann'scher Injector zur Behandl. d. Urethritis posterior X, 1, 251.
Unfallneurosen VIII, 97.
Unfallverletzungen, Folgen der — VIII, 89. Verhütung der — VIII, 90. Behandlung der — VIII, 93, 105. Beurtheilung der — VIII, 100, 106. Begutachtung der — VIII, 106.

Unfallverletzungen an den Augen, Untersuchung u. Beurtheilung der — VIII, 124.
Unreine Herztöne, IV, 2, 303.
Unstillbares Erbrechen als Indication zur Unterbrechung der Schwangerschaft IX, 171.
Unterarmbruch VIII, 560.
Unterernährung III, 203. Folgen und Vorkommen der — III, 209. Indicationen der — III, 217. Technik der — III, 222.
Unteres Uterinsegment, Anatomie des — IX, 632.
Unterkiefer, Fractur des — VIII, 553.
Unterkieferreflex VI, 1, 677.
Unterschenkel, Verbiegungen des — VIII, 669.
Unterschenkelfractur VIII, 572.
Unterschenkelmuskelkrämpfe VI, 1, 805.
Untersuchung Nervenkranker VI, 1, 593.
Unterzungengeschwür bei Keuchhusten VII, 368.
Urämie IV, 3, 52, 112. Behandlung der — IV, 3, 61. Bestimmung des osmotischen Drucks im Blute bei — IV, 3, 112. Ursache der — I, 24. Wesen der — I, 348.
— bei Scharlachnephritis VII, 298.
Urämische Kopfschmerzen VI, 1, 72.
Uratsteine in der Blase X, 1, 431.
Ureterenkatheterismus IV, 3, 115; X, 1, 63.
— bei Nierentuberculose IV, 3, 192.
Ureterenkatheterismus bei der Frau IX, 452.
Urethra, Syphilitische Erkrankung der — X, 1, 646.
— bei der Frau X, 1, 655.
Urethritis acuta gonorrhoica, Behandlung der — X, 1, 244.
— chronica bacterica X, 1, 83.
— externa als Complication der Gonorrhoe X, 1, 603.
— posterior X, 1, 248. Locale Behandlung der — X, 1, 250.
Urethrorrhoe X, 1, 95.
Uricedin I, 162.
Urin- und Stuhlentleerung, Störungen der — bei Nervenkrankheiten VI, 1, 692.
Urobilin im Urin IV, 3, 8.
Urobilinicterus V, 666.
Urostealithsteine X, 1, 433.
Urotoxischer Coefficient I, 22.
Urotropin I, 170.
— zur Harndesinfection X, 1, 45.
Urticaria II, 587; X, 2, 37, 312.
— nach gewissen Nahrungs- und Genussmitteln X, 2, 147. Beziehung der — zum Asthma X, 2, 342.
— chronica der Kinder, Blaseneruption bei — X, 2, 312.
— factitia X, 2, 39.
— pigmentosa X, 2, 326.
— xanthelasmoidea X, 2, 326.
Uterinsegment, unteres IX, 632.
Uterus, Fehlen des — bei vorhandener Scheide IX, 749.
Uterus, Hypoplasie und infantiles Verhalten des — IX, 757.
— Wochenbettsatrophie des — IX, 760.
— Lageveränderungen des — als Ursache von Sterilität IX, 762.
— duplex, Menstruation und Wehenperioden bei — IX, 356. Geburtshilfliche Bedeutung des — IX, 750.
Uterusbefund u. -Grösse bei Schwangerschaft IX, 24.
Uterusblutungen bei Carcinom IX, 82.
— bei Myom IX, 121.
— bei und nach der Geburt IX, 110, 114.
— im Klimakterium IX, 559.
— bei Endometritis IX, 676. Behandlung der — IX, 680.
— bei Placenta praevia IX, 689. Symptomatische Behandlung der — IX, 154, 564, 680.
Uteruscarcinom IX, 69, 560. Histologie des — IX, 70. Aetiologie des — IX, 79. Symptomatologie des — IX, 82, 561. Mikroskopische Diagnose des — IX, 85. Prognose des — IX, 87. Behandlung des — IX, 88, 562.
Uteruserkrankung bei Syphilis X, 1, 656.
Uterushusten IV, 1, 5.
Uterusmyome IX, 117. Behandlung der — IX, 139.
— Beziehungen der — zu den Geschlechtsfunctionen IX, 161.
Uterusruptur IX, 631. Entstehung der — IX, 633. Symptome der dro-

henden — IX, 636. Diagnose der — IX, 637. Prophylaxe und Therapie der — IX, 641.
Uterusschleimhaut, Bau der — IX, 648.
Uterussonde, Untersuchung mittels der — IX, 436.

Vaccination II, 393.
Vaccine, Herstellung künstlicher — I, 556.
Vaginaler Kaiserschnitt IX, 625.
— bei Eklampsie IX, 595.
Vaginalfixation des retroflectirten Uterus IX, 66.
Vaginismus IX, 747.
Vaginitis adhaesiva vetularum IX, 567.
Vaguskern VI, 1, 233.
Vaguslähmung VI, 1, 120.
Vaguspneumonie II, 279.
Vanillinvergiftung III, 538.
Vaporisation der Uterushöhle IX, 158, 680.
Varicellen II, 406.
Varicen des Oesophagus und Magens, Blutung aus — V, 476.
Variola II, 389.
— pustulosa haemorrhagica II, 402.
— beim Neugeborenen VII, 678.
Variolisation II, 402.
Vasektomie bei Prostatahypertrophie X, 1, 394.
Vasogen X, 2, 490.
Vasomotorischer Kopfschmerz VI, 1, 62.
Vasomotorische Neurasthenie VI, 1, 724.
Vasomotorische Störungen bei Nervenkranken VI, 1, 608.
Vasomotorisch-trophische Neurosen VI, 1, 719.
Vegetabilische Ernährung, Indicationen für — I, 516.
Vegetarianismus, Bedeutung des — I, 516.
Veitstanz s. Chorea.
Venencollaps, diastolischer IV, 2, 580.
Venenpulse IV, 2, 298. Aufzeichnung der — IV, 2, 468.
Ventilpneumothorax IV, 1, 95.
Ventrofixatio uteri IX, 65.
Veratrin I, 149.
Verbandtechnik, aseptische VIII, 608.
Verbandwechsel VIII, 610.
Verbrennung X, 2, 298. Behandlung der — X, 2, 299.
Verdauungsstörungen bei Säuglingen, Ursachen der acuten — VII, 131. Symptomatologie der — VII, 141. Therapie der — VII, 142. Prophylaxe der — VII, 147.
— chronische VII, 617, 638; s. Atrophie, Darmstörungen u. a.
— Gymnastische Behandlung der — I, 482.
Verdünnte Luft, Ausathmung in — IV, 1, 349. Wirkungsart der — XI, 124.
Verdünnung der Milch zur Säuglingsernährung VII, 11.
Vererbung der Syphilis X, 1, 13, 21, 164, 530.
Vererbungsgesetz bei Hämophilie und Farbenblindheit III, 422.
Vererbungshypothese I, 398.
Vergiftungen und ihre Behandlung III, 513. Dermatosen bei — X, 2, 143.
Vergiftungskrämpfe bei Kindern VII, 500.
Verhütung puerperaler Infectionen IX, 33.
Verkleinernde Operationen (Kraniotomie und Embryotomie) IX, 611.
Verlagerung der Baucheingeweide und des Herzens V, 419.
Verstauchungsfracturen VIII, 802.
Verstopfung, chronische bei Säuglingen VII, 633. Behandlung der — VII, 637.
— bei Chlorose III, 58.
Verstopfungsdiarrhoe V, 620.
Vertigo epileptica VI, 1, 1293.
Verweilkatheter X, 1, 386.
Vesicofixation des retroflectirten Uterus IX, 66.
Vibrationsmassage I, 425, 427.
Vicariirende Menstruation IX, 204.
Vierte Krankheit (acutes Exanthem) II, 587.
Vierzellenbad XI, 317.
Viraginität VI, 2, 122.
Virulenzunterschiede der Bakterien I, 58.
Viscerale Gicht III, 147.
Viscerale Krisen bei Tabes VI, 1, 848.
Viscerale Neuralgien VI, 1, 3.
Vitale Methylenblau-Färbung VI, 1, 212.
Vitale Färbung XI, 469.

Vitalistische Strömungen der Gegenwart XI, 251.
Vitiligo X, 2, 331.
Volvulus V, 282.
Vomito negro V, 722.
Vorderscheitelbeineinstellung IX, 711.
Vormundschaft VI, 2, 352.
Vulvovaginale Krisen VI, 1, 174.
Vulvovaginitis des Neugeborenen VII, 757.

Wadenkrampf VI, 1, 805.
Wadenkrämpfe bei Gichtikern III, 147.
Wägen des Kindes vor und nach dem Saugen VII, 7.
Wärmapparate für Frühgeborene VII, 676.
Wärmestarre der Zelle I, 406.
Wahnideen bei Geisteskranken VI, 2, 45.
Waldenburg's pneumatischer Apparat IV, 1, 346.
Walken (Massage) I, 425.
Wanderherz V, 451.
Wanderleber V, 446.
Wandermilz V, 448.
Wanderniere V, 437. Entstehung der — IV, 3, 301. Symptome der — IV, 3, 304. Behandlung der — IV, 3, 316.
Wanderpneumonien VII, 64.
Warzen X, 2, 21.
Warzenfortsatzerkrankungen VIII, 225, 249. 1026.
Warzenfortsatzoperationen VIII, 1044.
Wasser, Bedeutung des — für den Stoffwechsel I, 508. Verbreitung des Typhus durch das — III, 470.
Wasserentziehung bei Entfettungscuren III, 125, 225.
— bei Diabetes insipidus III, 175.
Wasserpfeifengeräusch bei Pneumothorax IV, 1, 208.
Wasserstoffsuperoxyd, Wirkung des — I, 167.
Wechselfieber II, 689, s. Malaria.
Wehen, schlechte — IX, 281; s. a. Schwangerschaftswehen.
— und Fieber IX, 340.
Wehenthätigkeit, centrale Steuerung der — IX, 281, 295.
Wehenperioden, verschiedene Typen der — IX, 300. Die fortgesetzte Zweitheilung der — IX, 319. Schema der — IX, 328.
Wehenreihen, vereinzelt auftretende IX, 341. Ausfallen einzelner — IX, 433. Ante- und Postponiren der — IX, 347.
*Weil'*sche Krankheit V, 664.
Weine, Alkohol- und Kohlenhydratgehalt verschiedener — III, 31.
Weingeist als Heilmittel I, 152.
Weir-Mitchell-Cur III, 215.
Weisse Blutkörperchen s. Leukocyten und Lymphocyten.
Weisheitszahn, erschwerter Durchbruch des — XI, 227.
Wendung, ihre Indicationen und Technik IX, 501. Häufigkeit der — IX, 548.
Wendung, prophylaktische IX, 542.
— und Metreuryse IX, 518, 550.
— und hohe Zange IX, 553, 624, 713.
— auf den Fuss, combinirte IX, 514.
— innere IX, 526.
— bei Placenta praevia IX, 517, 693.
— bei engem Becken IX, 714.
— auf den Kopf IX, 504. Indicationen der — IX, 510.
— aus Querlagen, Technik der — IX, 531.
*Werlhof'*sche Krankheit III, 467; s. Purpura.
Widerstandsbewegungen der Heilgymastik I, 457.
Wiederkäuen V, 71.
Willensstörungen VI, 2, 54.
*Winckel'*sche Krankheit VII, 785.
Windkoliken V, 561, 597.
Wirbelsäule, Untersuchung der — bei Nervenkranken VI, 1, 605. Brüche der — VIII, 553.
Wirbelsäulenerkrankung, Diagnose der — VI, 1, 976.
Wirbelsäulenverkrümmungen nach Poliomyelitis anterior VII, 87.
Wirbelsäulenversteifung XI, 415.
Wismuthathem I, 178.
Wismuthbehandlung des Magengeschwürs V, 502.
Wismuthsalze I, 155.
Wochenbettsatrophie des Uterus IX, 760.

Wohnungshygiene I, 531; XI, 413.
Wohnung und Tuberculose XI, 379.
Wolfsrachen, Bedeutung des — für den Neugeborenen VII, 665.
Wollsortirerkrankheit II, 771.
Wortblindheit VI, 1, 523.
Wortcentren VI, 1, 542.
Wortstummheit VI, 1, 500.
Worttaubheit VI, 1, 501.
Würgreflex VI, 1, 685.
Würste, Fettgehalt verschiedener — III, 29.
Wundstarrkrampf II, 183.
Wurmfortsatz s. Proc. vermiformis.
Wurmkrämpfe VII, 504.
Wurmkrankheit II, 846.
Wurmmittel I, 165.
Wuthkrankheit II, 169. Behandlung der — II, 178.

X-Strahlen s. Röntgenstrahlen.
Xanthinsteine in der Blase X, 1, 432.
Xanthoproteinreaction I, 589.
Xeroderma pigmentosum X, 2, 323.
Xerodermie X, 2, 369.

Yohimbin VI, 1, 205.

Zähne, Durchbruch und Beschaffenheit der — bei Rachitis VII, 446.
Zähneknirschen bei Kindern VII, 399.
Zahnärztliche Schulung für den praktischen Arzt, die Notwendigkeit der — XI, 221.
Zahncaries XI, 236.
Zahndiarrhoe der Kinder VII, 139.
Zahnfleisch, Veränderungen des — bei Scorbut III, 407.
Zahnfleisch-Entzündung bei Kindern VII, 29.
Zahnkrämpfe VII, 505.
Zahnkrankheiten XI, 225.
Zahnpulver VII, 31.
Zahnschmerzen, Ursachen der — XI, 236.
Zander'sche Apparate für Heilgymnastik I, 461.
Zange, hohe IX, 242, 553, 624, 713.
Zangengeburten, Häufigkeit der — in verschiedenen Kliniken IX, 484.
Zangenoperation, Anzeigen für die — IX, 483.
Zangenverletzungen des Neugeborenen VII, 699.
Zehenreflex VI, 1, 683.
Zelle, Bau der — I, 379. Irritabilität der — I, 403.
Zellenlehre, Die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der — I, 377.
Zellkern I, 385. Der — als Träger der Erbmasse I, 398.
Zerstückelnde Operationen (Kraniotomie und Embryotomie) IX, 611.
Zestokausis IX, 679.
Ziegelarbeiteranämie II, 888.
Ziegenpeter VII, 379.
Zimmerfahrräder I, 464.
Zimmtsäure, pharmakologische Verwerthung der — I, 153.
Zinkschwefelpaste X, 2, 4, 27.
Zipperlein III, 130, s. Gicht.
Zittern VI, 1, 650. Hysterisches — VI, 1, 1338.
— bei Paralysis agitans VI, 1, 36.
Zitterparalytiker VI, 2, 99.
Zittmann'sches Decoct I, 159.
Zoonosen II, 767.
Zoonotisches Erysipeloid II, 377.
Zopfabschneider VI, 2, 151.
Zoster gangraenosus X, 296.
Zoster ophthalmicus VI, 1, 117.
Zottengeschwulst der Blase X, 1, 466.
Zuckerbildung aus Eiweiss III, 13.
— aus Fett III, 13.
Zuckereiweissfrage I, 590.
Zuckergebende Nahrungsmittel III, 13.
Zuckergehalt der verschiedenen Nahrungsmittel III, 29.
Zuckergussherz IV, 2, 568.
Zuckernachweis im Urin III, 2, 306; IV, 3, 11.
Zuckerproben III, 306.
Zuckungsgesetz, *Pflüger*sches XI, 297.
Zugapparat I, 462.
Zungengrund, glatte Atrophie des — X, 1, 190.

Zungenkrämpfe VI, 1, 791. Idiopathische — VI, 1, 792. Masticatorische — VI, 1, 792. Articulatorische — VI, 1, 793.
Zungenkrankheiten X, 1, 207.
Zungenlähmung VI, 1, 130. Hysterische — VI, 1, 1338.
Zungensyphilis X, 1, 187.
Zungen-Tic VI, 1, 793.
Zungentonsille, Angina der — II, 358.
Zungenwürmer II, 898.
Zurechnungsfähigkeit d. Hysterischen VI, 2, 169.
— Begutachtung der — VI, 2, 342.
Zwangsmittel in der Behandlung Geisteskranker VI, 2, 174.
Zwangsvorstellungen VI, 2, 57.
Zwerchfellkrampf VI, 1, 802, 1336.
Zwerchfelllähmung VI, 1, 389.
Zwischenhirn VI, 1, 334.
Zwitterbildung und Sterilität I X, 749.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

47667